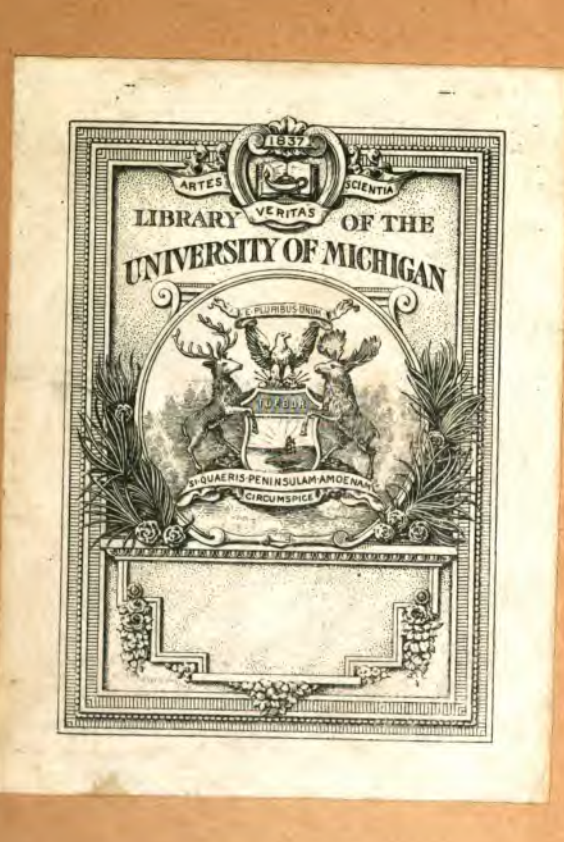



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

der

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, Wilhelm Roser,
in Leipzig, in Marburg,

W. Griesinger und **K. Vierordt**
in Zurich, in Tubingen,

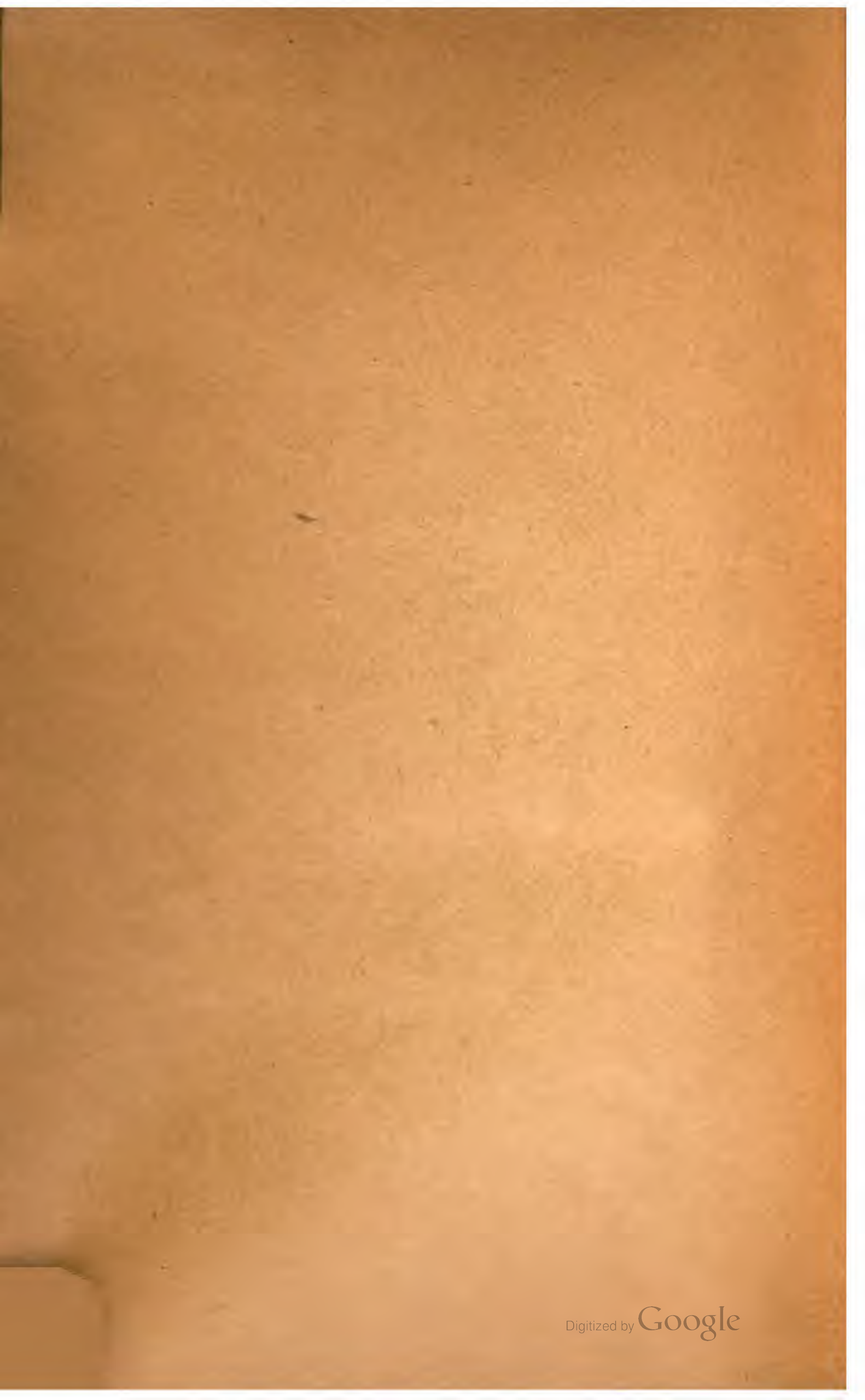
redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Fünfter Jahrgang.

Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1864.



ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, Wilhelm Roser,
in Leipzig, in Marburg,

W. Griesinger und **K. Vierordt**
in Zürich, in Tübingen,

redigirt

vom

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Fünfter Jahrgang.

Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1864.

Inhaltsverzeichniss.

Kleinere Mittheilungen.



Recensionen.

I. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Trichinen, nebst einigen Mittheilungen über die Einwirkung einzelner Medicamente u. anderer Agentien auf dieselben.

Von Dr. **A. Fiedler**,
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Die hohe Bedeutung, welche die Trichinenkrankheit in den letzten Jahren, besonders durch die Ausdehnung einzelner Epidemien erlangt hat, liess es immer mehr nothwendig erscheinen, Mittel und Wege zu versuchen, durch welche man die Gefahr der Krankheit zu beseitigen, oder wenigstens dieselbe zu mildern hoffen konnte.

Zu diesem Zwecke sind von verschiedenen Autoren Vorschläge gemacht worden, durch Medicamente und andere Agentien die Trichinen im Darme, vielleicht auch in den Muskeln, zu tödten und ihre Entwicklung zu hindern, oder sie auf mechanischem Wege aus dem Darmkanal zu entfernen. Fast allen diesen Vorschlägen fehlte aber bis jetzt die Bestätigung durch das Experiment, und es erschien uns deshalb nothwendig, zunächst an Thieren auf experimentellem Wege die Einwirkung der vorgeschlagenen Mittel zu prüfen. Kann man auch die dadurch gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Menschen und auf menschliche Verhältnisse anwenden, so ist dadurch doch gewiss mancher Anhaltepunkt gewonnen.

Als mein verehrter Vorgänger und Lehrer, Herr Professor Zenker, seine Stellung als Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden verliess, um dem Rufe als Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Erlangen zu folgen, überliess er mir zwei trichinisirte Kaninchen und forderte mich auf, Versuche über die Einwirkung von Abführmitteln etc. auf Thiere, die mit trichinigem Fleische gefüttert waren etc., anzustellen. Seit ungefähr

Embryonen oder junge Trichinen im Darmkanal zu finden, obgleich wir sehr oft und bei Kaninchen darnach gesucht haben, bei denen sich im Darme unzählige trächtige Weibchen mit Embryonen im Innern und ausserdem oft auch freie Embryonen in der Bauchhöhle fanden. Ebensowenig gelang es uns, diese auf ihrer Wanderung durch die Darmwand in dieser selbst nachzuweisen.

In 7 Fällen fanden wir Trichinenembryonen frei in der Bauchhöhle; jedoch sind wir überzeugt, dass wir solche gewiss noch weit öfter gefunden haben würden, wenn wir gleich von Anfang unsrer Versuche an sorgfältiger darnach gesucht hätten. Herr Professor Zenker machte uns zuerst auf das Vorkommen der Trichinen in der Bauch-, Pleura- und Pericardialhöhle aufmerksam, wie solches auch schon von Anderen (Virchow, Leuckart) beobachtet worden ist.

In jenen 7 Fällen war die Fütterung erfolgt je zwei Mal vor 10 und 17 Tagen, je ein Mal vor 14, 16 und 20 Tagen. Es beweist diese Beobachtung, dass die Auswanderung der Embryonen aus dem Darme zu Ende des 10. Tages nach der Fütterung bereits begonnen hat. — Vor dem 10. Tage nach der Fütterung fanden wir nie Embryonen in der Bauchhöhle, und es scheint also, als ob die Einwanderung, wenigstens in der Regel, zu Anfang des 10. Tages (nach der Fütterung) beginnt. Wie lange die Einwanderung anhält, lässt sich auf diesem Wege nicht bestimmen, denn wenn die Zahl der einwandernden Trichinen sparsam wird, so ist es schwer, dieselben in der Bauchhöhle zu finden.

Am stärksten ist die Einwanderung vom 13. bis 15. Tage nach der Fütterung, und untersucht man zu dieser Zeit die Bauchhöhle von Kaninchen (indem man etwaige Flüssigkeit aus derselben mit einer Pipette aufsaugt, oder die Feuchtigkeit von der Serosa vorsichtig absretift), so wird man in der Regel Trichinenembryonen finden, und bei frisch gestorbenen Thieren in der lebhaftesten Bewegung.

Der Aufenthalt der einzelnen Trichinen in der Bauchhöhle ist aber ein sehr vorübergehender und dauert höchstens 24 Stunden; denn niemals gelang es uns, in der Bauchhöhle und ebenso in der Pleura- und Herzbeutelhöhle Trichinen zu finden, welche grösser oder kleiner waren, als 0,108 bis 0,12 Mm. Wenn die Trichinen aber nur irgend längere Zeit in diesen Höhlen verweilten, so müssten sich darin, da die jungen Trichinen sehr schnell wachsen, wie wir

später zeigen werden, auch grössere finden. Man findet aber in den genannten Höhlen nur Trichinen, welche wenig grösser sind, als die Embryonen, die man durch Zerzupfen trächtiger Weibchen aus dem Darmkanal gewinnt. Die Grösse dieser beträgt etwa 0,06 bis 0.084 Mm., jener 0,108 bis 0,12 Mm.

Untersucht man Darmtrichinen ungefähr 10 Tage nach der Fütterung, so sieht man im oberen Theile der Weibchen zahlreiche Eier, und nach unten zu vielfach verschlungene, nie parallel neben- oder aufeinander liegende Embryonen durch die allgemeine Chitin-Decke hindurchschimmern. Zerreisst man die Weibchen mit einer Präparirnadel und drückt dann etwas auf das Deckgläschen, so werden viele Eier und Embryonen frei.

Fanden sich freie Trichinen in der Bauchhöhle, so konnte man mit Sicherheit darauf rechnen, auch in der Herzbeutel- und Pleurahöhle, ferner in den Muskeln, selbst in den entferntesten, Trichinen zu finden.

Die Zahl derselben ist auch in der Herzbeutelhöhle oft ausserordentlich gross; es ist deshalb wohl anzunehmen, dass sie grösstentheils durch directe Wanderung aus der Bauchhöhle durch das Zwerchfell dahin gelangt sind und nicht durch Vermittlung des Blutstromes. Auf dieser Wanderung mussten die jungen Trichinen mehrmals seröse Häute durchbohren, zum Theil auch die sehnigen Partien, aus denen das Stück des Zwerchfells, wenigstens theilweise, besteht, woselbst der Herzbeutel aufgewachsen ist. Ferner muss diese Wanderung sehr rasch gehen, da ein Grössenunterschied zwischen den Trichinen aus der Herzbeutel- und Peritonäalhöhle nicht besteht.

Aus dem Herzbeutel wandern die Trichinen eben so rasch wieder aus, wie aus der Bauchhöhle (da die grössten auch nur 0,12 Mm. und alle ungefähr gleich lang sind); sie wandern aber nicht in das Herzfleisch ein, denn fast niemals findet man sie darin, sondern wahrscheinlich in die Pleurahöhle und von hier aus in die Thoraxmuskeln, viele wohl auch in die Gefässe etc.

Dass die Einwanderung der Trichinenembryonen in die Muskeln auch durch Vermittlung des Blutstromes und nicht allein auf directem Wege erfolgen kann, dafür haben wir folgende zwei Beweise anzuführen.

Erstens haben wir zu wiederholten Malen in Blutgerinnseln, die sich im rechten Vorhof und Ventrikel vorfanden, beim Kaninchen Trichinen gefunden.

Wir wendeten bei der Untersuchung solche Vorsichtsmaass-

regeln an, dass wir sicher sind, dass die Trichinen wirklich aus dem Blutcoagulum stammten und nicht zufällig aus den Muskeln etc. auf das Objectglas gekommen waren.

Herr Prof. Zenker hatte schon früher Trichinen im Blute nachgewiesen; erst später gelang es uns und nach langem Suchen, ebensolche zu finden bei Kaninchen, welche am 10., 14., 16. und 17. Tage nach der Fütterung untersucht wurden. Niemals fanden sich viele Trichinen in den Blutgerinnseln, ein Mal fanden wir nur 1, zwei Mal 2 und ein Mal, bei dem Kaninchen, welches den 10. Tag starb, 4 junge Trichinen. In Gerinnseln aus der Vena portae, Vena cava, cruralis etc. etc. konnten wir nie dergleichen nachweisen, ebenso wenig in den Lungengefässen, indessen müssen wir gestehen, dsss wir leider die Lunge nur selten hinreichend genau untersucht haben.

In allen den Fällen, in denen es uns gelang, Trichinen im Blute nachzuweisen, fanden sich deren auch sehr zahlreich in der Herzbeutel- und Bauchhöhle. Die Grösse der Embryonen aus dem Blute schwankte zwischen 0,12 und 0,144 Mm. und es scheint also, als ob der Aufenthalt der Trichinen im Blute auch nur ein sehr vorübergehender sei.

In dem Herzmuskel haben wir, trotzdem, dass wir fast jedesmal darnach gesucht, nur ein Mal eine einzige Trichine von 0,12 Mm. Länge gefunden, bei einem Kaninchen, welches am 17. Tage nach der Fütterung starb und bei dem sich reichliche, gleichgrosse Trichinen in der Herzbeutelhöhle vorfanden. Es gehört sonach das Vorkommen derselben in dem Herzmuskel mindestens zu den grössten Seltenheiten und wir glauben, dass der Grund hierzu mehr in der fortwährenden Bewegung des Herzens liegt, als in anderen Umständen. Seröse Häute zu durchbohren scheuen sich, wie früher nachgewiesen wurde, die Trichinen nicht, und auch die grössere Dichtigkeit der Herzmuskeln, besonders bei der Systole, kann nicht als alleiniger Grund angesehen werden, dass in den Herzmuskeln keine Trichinen vorkommen.

Ein zweiter indirecter Beweis für das Einwandern der Trichinenembryonen in die Muskeln unter Vermittlung des Blutstromes liegt darin, dass man zu gewissen Zeiten, selbst in den entferntesten Muskeln, neben grösseren Trichinen auch solche findet, welche die freien Trichinenembryonen, wie man sie in der Bauchhöhle antrifft, an Grösse nicht überragen.

Wir stellten zunächst genaue Messungen junger Trichinen aus den verschiedensten Muskeln an und fanden die grössten Trichinen:

bei einem Kaninchen, welches den 11. Tag nach der Fütterung starb, 0,132 Mm. lang,
„ „ „ „ „ 14. Tag nach der Fütterung starb, 0,384 Mm. lang,
„ „ „ „ „ 16. bis 17. Tag n. d. Fütterung starb, 0,48 Mm. lang.

(Später noch öfters wiederholte Messungen ergaben ganz ähnliche Resultate.)

Die erwähnten 3 Kaninchen, welche gleich gross und gleich kräftig waren, wurden mit demselben Fleische gefüttert und überhaupt unter möglichst gleiche Verhältnisse gebracht. Dieselben starben oder wurden getödtet an verschiedenen Tagen nach der Fütterung, und zwar am 11., 14. und 16. bis 17. Die Differenz in der Länge der grössten Muskeltrichinen aus dem am frühesten (11. Tag) und der grössten Muskeltrichine aus dem am spätesten (16. bis 17. Tag) gestorbenen Kaninchen betrug 0,35 Mm. In 5 bis 6 Tagen wachsen also die Muskeltrichinen (wenigstens anfangs) 0,35 Mm., demnach in einem Tage ca. 0,07 Mm. Das Wachsthum der Muskeltrichinen ist somit in der ersten Zeit jedenfalls ein sehr rasches. Wenn das aber der Fall ist, dann könnte man, wäre die Wanderung der Trichinen nur eine directe (durch Zellgewebe und Muskeln), in Muskeln, die weit entfernt vom Darme und der Bauchhöhle liegen, keine ganz jungen Trichinen finden, die nicht grösser wären, als die aus der Peritonäalhöhle. Selbst wenn man annimmt, dass die Trichinen, um vom Cavum peritonaei bis in die Vorderarm- und Unterschenkelmuskeln zu gelangen, sehr schnell und auf dem kürzesten Wege wanderten und vielleicht nur 24 Stunden brauchten, so müssten dieselben doch mindestens schon 0,12 (Grösse der Trichinen aus der Peritonäalhöhle) + 0,07 (Grössenzunahme an einem Tage) = 0,19 Mm. lang sein. Man findet aber in den Muskeln solcher Kaninchen, bei denen die Einwanderung noch fortdauert (so lange noch trächtige Weibchen im Darmkanal sind), wie wir uns durch die sorgfältigsten Messungen überzeugt haben, fast stets unter andern auch Trichinen von nicht mehr als 0,102, selbst von 0,108 Mm. Länge.

Die Grösse der Muskeltrichinen des Kaninchens, welches am 11. Tage nach der Fütterung starb, war folgende: aus den Zwerchfellschenkeln 0,108—0,132 Mm.; aus den Oberschenkel-, Unterschenkel- und Rückenmuskeln 0,12—0,132 Mm — Die Grösse der Trichinen von dem am 14. Tage gestorbenen Kaninchen betrug: aus dem M. biceps 0,108—0,24 Mm.; aus

den Kaumuskeln 0,108—0,312 Mm.; aus den Augenmuskeln 0,12—0,384 Mm.; aus den Oberschenkelmuskeln 0,12—0,360 Mm.; aus den Zwerchfellschenkeln 0,12—0,324 Mm. etc. — Die Messungen wurden ausgeführt mit einem grossen Mikroskop von Hartnak mit Ocularmikrometer, Syst. IV, Tubus ausgezogen, wobei die Entfernung zweier Theilstriche 0,012 Mm. betrug.

Diese ganz jungen Muskeltrichinen, welche die Embryonen aus der Bauchhöhle wenig oder gar nicht an Grösse überragen, können also keinesfalls durch directe Wanderung aus dem Darme in die Muskeln gelangt sein, es muss dies nothwendigerweise auf einem rascheren Wege geschehen sein, und dieser raschere Weg ist der Blutstrom. Die Trichinen bohren sich, nachdem sie in die Bauchhöhle gelangt sind, nach allen Richtungen hin ein, allerdings mit Verschonung gewisser Organe, die sie zu meiden scheinen, z. B. Milz, Leber, Nieren etc., in denen es uns wenigstens nie gelingen konnte, Trichinen zu finden. Viele von ihnen gelangen auf diese Weise auch in die Gefässe und werden nun entweder direct vorwärts oder erst zurück in's Herz und von da weiter geführt. Sind die Trichinen auf diesem Wege in die Muskeln gekommen, so bohren sie sich dort durch die Wand der Capillaren hindurch. Auffallend ist es immer, dass es noch nicht gelang, in allen gefässführenden Organen und besonders in den gefässreichen, Trichinen zu finden (Lunge, Milz, Leber etc.) Indessen ist hierbei zu bedenken, dass die grösste Zahl der Trichinen gewiss durch directe Wanderung vorwärts geht und dabei die Organe vermeiden, die sie als Wohnsitz nicht lieben. Der kleinste Theil wird mit dem Blutstrom vorwärtsgetrieben, und wenn mit diesem eine Trichine z. B. in die Leber gelangt, so wandert sie entweder sofort wieder aus, oder, was allerdings weniger wahrscheinlich ist, sie circulirt so lange mit dem Blutstrome, bis sie in ihren Lieblingssitz gelangt ist. Vielleicht gehen sie auch in solchen Organen sehr bald zu Grunde.

Wenn die jüngsten Muskeltrichinen nun auch an Länge vollkommen den Trichinenembryonen aus der Bauchhöhle glichen, so fanden wir sie doch alle etwas dicker und weniger schlank als diese. Es scheint demnach, als ob die Muskel-Trichinen zunächst im Querdurchmesser wachsen, erst später im Längsdurchmesser.

Dass übrigens die jüngsten Muskeltrichinen, von denen wir annehmen, das sie durch das Blut in die Muskeln gelangten, doch etwas weiter entwickelt sind, als die aus der Bauchhöhle, darf kein Wunder nehmen, denn es würde nur zufällig sein, wenn man eine Trichine fände, die soeben erst durch das Blut in den Muskel gelangt wäre.

Was nun die Zeit anlangt, zu welcher die Einwanderung der Embryonen beginnt und wie lange sie dauert, so kann man hierüber Aufschluss bekommen:

1) **aus dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von trächtigen Darmtrichinen;**
2) **aus dem Vorhandensein von Embryonen in der Bauchhöhle etc.;**
3) **aus der Grösse der Muskeltrichinen.**

Finden sich noch trächtige Weibchen im Darmkanale, oder Embryonen in der Bauchhöhle oder junge Trichinen von ca. 0,12 Mm. in den Muskeln, so muss man annehmen, dass die Einwanderung noch fortbesteht.

Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, dass man in einer spätern Zeit zuweilen grösstentheils nur noch solche weibliche Darmtrichinen findet, welche schmal und zusammengefallen, im Innern mit schwarzen, feinsten Molecülen gefüllt und aller Wahrscheinlichkeit nach abgestorben sind, nachdem sie sich ihrer Jungen entledigt haben. Findet man nur solche Weibchen und daneben keine, in deren Innern man die Eier und Embryonen sieht, so könnte man nicht schliessen, dass die Einwanderung noch fortbestand, als das Thier starb. Ferner sahen wir in einzelnen Fällen nur männliche, übrigens wohl entwickelte Trichinen und gar keine Weibchen; besonders fiel uns das bei einem Kaninchen auf, welches am 22. Tage nach der Fütterung starb. In den Muskeln desselben fanden sich äusserst zahlreiche, junge und ältere Trichinen und im Darme sehr viele, jedoch nur männliche lebendige Trichinen. Auch in einigen andern Fällen trafen wir ungleich mehr Männchen als Weibchen, und es scheint uns, als ob die Männchen länger im Darme verharren, als die Weibchen; wahrscheinlich gehen diese zu Grunde, sobald die Jungen ausgeschlüpft sind. Im Allgemeinen fanden wir mehr weibliche als männliche Trichinen im Darme.

Am zahlreichsten waren die Darmtrichinen immer im untern Theil des Dünndarmes, sparsamer im obern Theil und im Dickdarme.

Am besten findet man dieselben, wenn man eine Partie dünnen Darminhalt auf eine grosse Glasplatte ausbreitet, mit einer zweiten bedeckt, leicht comprimirt und nun das Object bei schwacher Vergrösserung betrachtet. Ist die Zahl der Darmtrichinen gross und der Darminhalt nicht zu dick, so findet man dieselben

auch sehr leicht, wenn man mit einer Präparirnadel einfach durch die auf eine Glasplatte ausgebreiteten Chymusmassen hindurchfährt. An der Spitze der Nadel hängen dann viele Trichinen, die man deutlich sieht und mit blossem Auge als Männchen und Weibchen unterscheiden kann, wenn man die Nadelspitze in einem mit etwas Wasser gefüllten und geschwärzten Uhrgläschen abspült.

Die geschlechtliche Differenzirung, d. h. die Weiterentwicklung der Muskeltrichinen (an denen wir weder in Bezug auf Grösse, noch in Bezug auf die im Innern erkennbaren Theile, einen erheblichen Unterschied erkennen konnten) zu Männchen und Weibchen tritt sehr bald ein, nachdem die trichinigen Fleischtheile in den Darmkanal gelangt sind. Schon 2 bis $2^1/_2$ Tag nach der Fütterung fanden wir im Darme vollkommen entwickelte Männchen, ca. 1,80 Mm. gross, mit Penis und Seitenklappen, und Weibchen, ca. noch einmal so gross, dicht gefüllt mit Eiern.

Den 30. April 1863 fütterten wir Nachmittags 6 Uhr ein Kaninchen mit trichinigem Fleische. Den 2. Mai starb das Thier in den späten Nachmittagsstunden und es fanden sich im Darme ausserordentlich zahlreiche, vollkommen entwickelte Männchen und Weibchen, in deren Innern man deutlich die Eier erkennen konnte. Ebenso verhielt es sich in noch zwei andern Fällen, und in einem Fall war es sehr wahrscheinlich, dass die geschlechtliche Differenzirung schon $1^1/_2$ Tag nach der Fütterung vollkommen beendigt war.

Die Befruchtung der weiblichen Darmtrichinen findet also schon in den ersten 2 Tagen statt, es sind aber ungefähr 9 Tage nöthig, ehe die jungen Embryonen das trächtige Weibchen verlassen, sie brauchen also 6—7 Tage zu ihrer Entwicklung im Mutterthiere.

Viele von den in den Darmkanal gebrachten Muskeltrichinen entwickeln sich aber wahrscheinlich viel später noch zu männlichen und weiblichen Darmtrichinen. Es gelang uns nämlich, ohne dass eine neue Fütterung erfolgt wäre, selbst noch am 34. Tage nach der Darreichung von trichinigem Fleisch trächtige Weibchen, in deren Innern man die Embryonen erkennen konnte, zu finden.

In 28 Fällen und zwar bei 24 Kaninchen, 3 Katzen und einem Hahne fanden wir Darmtrichinen in grösserer oder geringerer Menge, sowohl gut entwickelte Männchen als auch trächtige Weibchen. Die einzelnen Thiere starben (in Folge von Medicamenten etc.) oder wurden getödtet zu verschiedenen Zeiten nach der Fütterung und zwar:

1 Kaninchen		nach	2 Tagen,
2 ,,		,,	3 ,,
1 ,,		,,	4 ,,
2 ,,	u. 2 Katzen	,,	5 ,,
1 Katze		,,	6 ,,
1 Kaninchen		,,	7 ,,
1 ,,		,,	8 ,,
1 ,,		,,	9 ,,
3 ,,		,,	10 ,,
1 Hahn u. 1 Kaninchen		,,	11 ,,
1 Kaninchen		,,	14 ,,
1 ,,		,,	16 ,,
2 ,,		,,	17 ,,
1 ,,		,,	20 ,,
1 ,,		,,	22 ,,
1 ,,		,,	25 ,,
2 ,,		,,	27 ,,
1 ,,		,,	30 ,,
1 ,,		,,	34 ,,

Am frühesten wurden also am 2., am spätesten am 30. und 34. (mehrmals am 25. und 27.) Tage nach der Fütterung mit trichinigem Fleische trächtige Weibchen gefunden und gleichzeitig in diesen letzten Fällen auch noch ganz junge Muskeltrichinen.

Es folgt also daraus: **dass beim Kaninchen die Einwanderung junger Trichinen aus dem Darme in die Muskeln bis zum 25., 27., ja bis zum 30. und 34. Tage fortdauern kann.** Allerdings ist die Zahl der trächtigen Weibchen in so später Zeit stets eine nur geringe, und die Einwanderung gewiss eine sparsame, weshalb man auch in diesen Fällen nur selten und zufällig freie Embryonen in der Bauchhöhle finden wird; allemal aber fanden sich noch ganz junge Trichinen in den Muskeln, die gewiss nur erst vor kurzer Zeit dahin gelangt waren. In 12 Fällen (Kaninchen) wurden nur Muskel- und keine Darmtrichinen mehr gefunden.

Die betreffenden Kaninchen starben, oder wurden getödtet:

1 Mal	14	Tage nach der Fütterung,
1 ,,	16—17	,, ,, ,, ,,
1 ,,	40	,, ,, ,, ,,
1 ,,	47	,, ,, ,, ,,
1 ,,	67	,, ,, ,, ,,
1 ,,	69	,, ,, ,, ,,
1 ,,	72	,, ,, ,, ,,
1 ,,	82	,, ,, ,, ,,
1 ,,	83	,, ,, ,, ,,
1 ,,	132	,, ,, ,, ,,
1 ,,	165	,, ,, ,, ,,
1 ,,	167	,, ,, ,, ,,

Es würde hieraus folgen, dass auch schon am 14. und 16. bis 17. Tage nach der Fütterung die Darmtrichinen verschwunden (gestorben und aufgelöst?) sein können, indessen wagen wir es

nicht, diesen Satz bestimmt auszusprechen, da gerade diese beiden Fälle in die erste Zeit unserer Untersuchungen kommen, wo uns noch die nöthige Uebung fehlte, und es ist doch möglich, dass wir bei genauerem Suchen noch Darmtrichinen gefunden hätten.

Um nun weiter zu erfahren, wenn die Einwanderung beginnt, muss man darauf achten, zu welcher Zeit nach der Fütterung die ersten Trichinen in den Muskeln, oder die ersten Embryonen in der Bauchhöhle erscheinen.

Junge Muskeltrichinen überhaupt wurden gefunden bei 25 Kaninchen und zwar frühestens Anfang des 10. Tages nach der Fütterung; in einem zweiten Falle am $10^1/_2$. und in einem dritten am 11. Tage. Die Grösse derselben betrug 0,108 bis 0,132 Mm. Niemals konnten vor dem 10. Tage Trichinen in den Muskeln nachgewiesen werden, obgleich uns an jedem Tage zwischen dem 2. und 10. nach der Fütterung Kaninchen gestorben und die Muskeln sorgfältig untersucht worden waren. Sehr häufig schnitten wir auch den lebenden Thieren in der Zeit zwischen dem 2.—10. Tage nach der Fütterung kleine Stückchen Fleisch aus, fanden aber nie zu dieser Zeit Trichinen.

Bei einem Hahne, welcher am 11. Tage nach der Fütterung starb. fanden sich noch keine Muskeltrichinen und es ist möglich, dass bei den Vögeln die Einwanderung, wenn überhaupt, dann später und bei verschiedenen Thieren zu verschiedenen Zeiten erfolgt; — es ist indessen nicht wahrscheinlich, dass in dieser Beziehung grosse Differenzen bestehen.

Für die Kaninchen gilt also als Regel: dass die Einwanderung der Embryonen in die Muskeln ungefähr am 10. Tage nach der Fütterung beginnt und bis zum 30.—34. Tage fortdauern kann.

Aus der Grösse der Muskeltrichinen kann man rückwärtsschliessen, ob die Einwanderung von Embryonen noch fortdauert oder ob sie beendet ist. Schneidet man ein Stück Muskel aus dem lebendigen Thiere, zum Zwecke der Sicherstellung der Diagnose, wie wir bei den meisten unserer Kaninchen zu verschiedenen Zeiten thaten, so kann man aus der Grösse der sich darin findenden Muskeltrichinen abnehmen, ob die Einwanderung noch fortdauert. Findet man viele Muskeltrichinen von circa 0,12 Mm. Länge, so finden sich gewiss noch viele Trichinen im Darm und die Einwanderung dauert fort. Am stürmischsten ist diese jedenfalls (beim Kaninchen) zu Ende der zweiten und Anfang der dritten Woche. Es scheint jedoch diese Zeit nicht gerade die grösste Gefahr für's Leben der Thiere mit sich zu bringen. Kaninchen, welche nach der Fütterung sich ruhig selbst überlassen wurden, starben je eines am 11., 14., 16.—17., 17., 27., 30., 67., 69. und 165. Tage, nachdem ihnen das Trichinenfleisch

in den Magen gebracht worden war, also zu ganz verschiedenen Zeiten.

Stets magerten die inficirten Thiere ab, wurden ruhig und schienen Bewegungen zu meiden; Durchfall trat bei solchen Kaninchen, denen keine Abführmittel injicirt wurden, nicht ein. Die Erscheinungen von Peritonitis fanden sich bei Eröffnung der Bauchhöhle in zwei Fällen, beide Kaninchen hatten aber grosse Dosen Calomel bekommen und waren in Folge dessen gestorben. Keinesfalls war die Peritonitis resp. Enteritis durch die auf der Wanderung begriffenen Trichinen hervorgerufen worden. Oedeme und Lähmungserscheinungen beobachteten wir bei inficirten Kaninchen niemals, in mehreren Fällen aber sehr starke Injection der Dünndarmschleimhaut.

Wie schon früher erwähnt, fanden sich in 7 Fällen freie Embryonen in der Bauchhöhle etc., und zwar zwei Mal am 10. und 17. Tage und je ein Mal am 14., 16. und 20. Tage nach der Fütterung. Diese Beobachtung bestätigt es, dass die Einwanderung der Trichinenembryonen aus dem Darme in die Muskeln ungefähr am 10. Tage nach der Fütterung mit trichinigem Fleische beginnt. Vor dem 10. Tage gelang es uns nicht, Embryonen in der Peritonäalhöhle zu finden.

Gegen das Ende der 4. Woche beginnt die Einkapselung der Muskeltrichinen. Man sieht zu dieser Zeit die zusammengerollten Thiere einzeln oder zu zwei und drei in der Muskelfibrille in einer moleculären Masse liegen und gemeinschaftlich von einer Kapsel umschlossen, welche zuweilen rund und kuglig (oftmals in den Kaumuskeln), gewöhnlich aber citronenförmig gestaltet ist, mit zwei prominirenden Polen. Die Verkalkung der Kapsel tritt erst sehr spät ein. Vollkommen mit einer Kalkhülle umgebene Muskeltrichinen, wie man sie bei Menschen zufällig, bei Sectionen gar nicht selten findet und leicht mit blossem Auge erkennt, sahen wir bei Thieren niemals. Bei unsern Kaninchen, welche am längsten lebten und am 132., 165. und 167. Tage starben oder getödtet wurden, waren die Kapseln noch nicht ganz verkalkt, höchstens fanden sich an den Enden feine punktförmige Kalkablagerungen. Die verkalkten Trichinen, wie man sie im Muskel mancher Menschen zufällig findet, müssen demnach aller Wahrscheinlichkeit nach mindestens 9 Monate bis 1 Jahr alt sein, meist sind sie gewiss älter.

Trotzdem aber, dass die Trichinen vollkommen eingekalkt sind, können sie sich doch, wenn sie den passenden Boden finden, weiter entwickeln. Als uns im Frühjahr dieses Jahres unsere trichinisirten Kaninchen plötzlich einmal ausstarben und

wir kein Fütterungsmaterial auftreiben konnten, starb zufällig eine 54 Jahr alte Waschfrau, in deren Muskeln sich bei der Section sehr zahlreiche, vollkommen verkalkte Trichinen fanden. Wir fütterten nun einige Muskelstückchen an ein Kaninchen, tödteten dasselbe nach ca. 3 Wochen und hatten, da es reichlich mit Trichinen durchsetzt war, hinreichendes Material zu weiteren Fütterungen. In anderen Fällen waren aber die Würmer in den Kalkkapseln sicher abgestorben, indem man nach dem Aufhellen durch verdünnte Essigsäure die Trichine in einzelne Trümmer zerfallen fand, wobei sich jedoch die Form im Allgemeinen noch erkennen liess

Wenn die Trichinen, selbst wenn sie schon sehr lange eingekapselt im Muskel lagen, doch noch entwicklungsfähig sind, so haben uns andere Versuche überzeugt, dass zu junge Muskeltrichinen sich nicht zu Darmtrichinen entwickeln können. Dieselben müssen ein bestimmtes Alter oder bestimmte Grösse haben, damit bei ihnen, wenn sie in den Darmkanal gebracht werden, eine geschlechtliche Differenzirung eintritt.

Den 15. Octbr. 1862 fütterten wir zwei Kaninchen mit Fleisch von einem Kaninchen, welches am 16—17. Tage nach der Fütterung gestorben war, und in dessen Muskeln sich Trichinen fanden von nur 0,12 bis 0,48 Mm. Länge. Den 19. Novbr. wurde das eine, den 19. Decbr. das andere dieser beiden Kaninchen getödtet und weder im Darme, noch in den Muskeln konnten Trichinen gefunden werden. — Den 3. Dec 1862 wiederholten wir den Versuch ganz in gleicher Weise, das verfütterte Fleisch stammte ebenfalls von einem Kaninchen, welches ca. am 17. Tage nach der Fütterung gestorben war. Die darin befindlichen Trichinen hatten eine Grösse von 0,12 bis 0,60 Mm. Den 23. Februar 1863 wurde das Thier getödtet und es fanden sich diesmal in den Muskeln doch Trichinen, wenn auch sehr sparsam. — Darauf fütterten wir den 24. April zwei Kaninchen mit Fleisch, in welchem nur 0,12—0,204 Mm. grosse Trichinen enthalten waren (das Kaninchen, welches wir allerdings nicht selbst gefüttert hatten, von dem das gefütterte Fleisch stammte, soll 12 Tage nach der Fütterung gestorben sein). Als wir nach ca. 4 Wochen die beiden Kaninchen tödteten, fanden wir in ihren Muskeln keine Trichinen, die Infection war nicht erfolgt.

Es scheint demnach, als ob Muskeltrichinen, die nicht mindestens eine Länge von 0,5—0,6 Mm. haben, sich nicht zu Darmtrichinen entwickeln können, einer geschlechtlichen Differenzirung nicht fähig sind. Fleisch, welches zu junge Trichinen enthält, ist also unschädlich.

Füttert man Kaninchen mit Fleisch, welches ausgewachsene Trichinen enthält, so gelingt die Infection allemal, und es kommt dabei nicht darauf an, dass das Fleisch ganz frisch ist. Es gelangen uns regelmässig die Fütterungen mit trichinigem Fleisch, welches 10, 14 und 16 Tage lang gelegen hatte und oft schon ganz macerirt war; den 3. Mai 1863 fütterten wir aber ein Ka-

ninchen mit 22 Tage altem, fast ganz faulig zerflossenem Fleisch, in welchem sehr reichliche Trichinen enthalten waren. Den 15. Juni starb das Thier und es fanden sich darin keine Trichinen. Nach der Versicherung anderer Beobachter ist aber die Infection noch mit 4 Wochen altem Fleische gelungen. Selbstverständlich lassen sich hierüber keine bestimmten Regeln angeben, da sehr viel von dem Grade der Lufttemperatur abhängt, ob das Fleisch langsam oder schnell fault; sicher aber widerstehen die Muskeltrichinen sehr lange der Einwirkung des Fäulnissprocesses.

Die Vertheilung der Trichinen auf die Muskeln ist eine verschiedene. Man findet in den einen Muskeln mehr, als in den andern, jedoch nimmt die Zahl derselben keineswegs centrifugal von der Bauchhöhle ab; in manchen Muskeln, die dieser entfernter liegen, findet man oft mehr, als in den nahen.

Am zahlreichsten sind die Trichinen stets in den Kaumuskeln, besonders im M. masseter. Findet man in diesen Muskeln keine Trichinen, so kann man sicher sein, dass in keinem andern Muskel welche sind. Leider sind gerade die Kaumuskeln beim Menschen wenig geeignet, um dort zum Zwecke der Diagnose ein Stück Muskel auszuscheiden, oder mit der Harpune auszustechen.

Nächst den Kaumuskeln fanden wir die meisten Trichinen in den Augen- und Kehlkopfmuskeln und, wenigstens zu Anfang der Einwanderung, in den Zwerchfellmuskeln. Einen Unterschied in der Zahl der Trichinen in den äusseren uud inneren Schichten der Bauchmuskeln konnten wir nicht wahrnehmen.

Um die Muskeltrichinen zu isoliren, thut man gut, die einzelnen Fleischstückchen 3—4 Wochen in Wasser maceriren zu lassen und dann dieselben in einem mit etwas Wasser gefüllten und geschwärzten Uhrgläschen abzuspülen. Auf dem Boden desselben sieht man dann die zusammengeringelten Trichinen liegen und kann sie vermittelst einer Nadel auf ein Objectglas transferiren. Will man die Trichinen, sowohl Muskel- und Darmtrichinen als mikroskopische Objecte aufbewahren, so thut man am besten, dieselben in einer Flüssigkeit aufzubewahren, welche aus Alkohol, Essigsäure, Wasser und etwas Glycerin besteht. Nimmt man zu viel Glycerin, so schrumpfen die Trichinen sehr schnell zu unförmigen Massen, besonders wenn sie noch jung sind.

Bei den männlichen Darmtrichinen sieht man in der Regel nur die beiden seitlichen conischen Vorsprünge am stumpfen Ende, welche wahrscheinlich nur als Haftorgane dienen; gelingt

es, dass ein Männchen auf den Rücken zu liegen kommt, so sieht man aber zwischen diesen beiden Haftorganen den Penis. Derselbe ist mit breiter Basis inserirt, ungefähr 0,024 Mm. lang und läuft dann schmal, zungenartig fort. Er endet oben, wie wir uns zu wiederholten Malen überzeugten, nicht in eine Spitze, sondern in eine ziemlich grosse kuglige Anschwellung; derselbe ist peitschenartig geschlängelt, im Ganzen jedoch glatt, und flottirt leicht in der zugesetzten Flüssigkeit.

Die beiden Haftklappen werden von der allgemeinen äusseren Bedeckung gebildet, und in sie hineingestülpt sind Fortsätze der innern Theile, denn bei solchen Trichinen, bei denen sich der Inhalt von der äusseren Membran zurückgezogen hat, was oftmals geschieht, wenn das Thier abgestorben ist, bleiben dieselben noch wohlerhalten.

So leicht es im Allgemeinen ist, die Darmtrichinen im Darmkanal der gestorbenen Kaninchen zu finden, so selten gelang es uns, in den abgegangenen Fäcalmassen Trichinen nachzuweisen. Es überraschte uns anfangs diese Thatsache und mit um so grösserem Eifer suchten wir darnach und doch gelang es uns nur selten, Trichinen bei Kaninchen, welche nach Ol. croton. etc. sehr starke Diarrhöen bekommen hatten, zu finden. In allen übrigen Fällen, wo wir durch starke Abführmittel die Kaninchen behandelten, bis sie endlich an den Durchfällen starben, fanden sich zwar im Darmkanal reichliche Trichinen, aber keine oder sehr wenig in den dünnen, ausgeleerten Fäcalmassen. Es scheint also, als ob die Darmtrichinen selbst durch Abführmittel nicht aus dem Darme entfernt werden, eine Beobachtung, die später weitere Bestätigung finden wird. Entweder, und das ist das Wahrscheinlichere, haften dieselben fest im Darmschleim und an der Darmwand, oder sie werden im unteren Theil des Dickdarms, nachdem sie abgestorben sind, aufgelöst und verflüssigt und verschwinden so.

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass bei Vögeln die Fütterungen mit trichinigem Fleische zuweilen fehlschlagen, weil die Vögel eine gewisse Immunität gegen alle Trichineninfection zu besitzen scheinen.

Wir fütterten nämlich einen ziemlich ausgewachsenen Hahn dreimal mit grossen Portionen Fleisch, welches sehr reichlich von Trichinen durchsetzt war. Der Hahn verschlang das Fleisch gierig, er hatte bei Weitem mehr Fleisch bekommen als jemals eines unserer Kaninchen, im Ganzen $1^1/_4$ Pfd. Mehrmals schnitten wir demselben zwischen den einzelnen Fütte-

rungen kleine Stückchen aus dem Muscul. glutaeus. Den 22. Novbr., 4 Wochen nach der letzten Fütterung, liessen wir ihn tödten, konnten jedoch weder in den Muskeln, noch im Darme Trichinen finden. Von demselben Fleische, mit welchem der Hahn gefüttert worden war, hatten wir auch mehrere Kaninchen gefüttert. Dieselben erwiesen sich später sämmtlich inficirt. Wir möchten nach diesem Versuche fast glauben, dass Vögel ohne Nachtheil Trichinen verzehren könnten, wenn nicht andere Beobachter gegentheilige Resultate erzielt hätten. — Wir fütterten nun den 26. und 30. Juni 1863 einen zweiten Hahn mit trichinigem Fleische. Den 7. Juli, am 7. Tage nach der zweiten, am 11. nach der ersten Fütterung, starb derselbe. Es fanden sich zwar in den Muskeln noch keine Trichinen und es scheint daher, als ob die Einwanderung bei Vögeln, wenn überhaupt, so doch etwas später erfolge, als bei Kaninchen; dagegen fanden sich im Darme zwar sparsame, aber vollkommen gut entwickelte Darmtrichinen. In den weiblichen Trichinen konnte man deutlich die Embryonen erkennen. Die Zahl der Darmtrichinen stand zwar in keinem Verhältniss zu der Menge der verschlungenen Muskeltrichinen, es beweist aber doch der Fall, dass die Muskeltrichinen auch im Darme der Vögel einer geschlechtlichen Differenzirung fähig sind. Ob aber die Einwanderung der Embryonen in die Muskeln bei ihnen stattfindet, ist aus unsern Beobachtungen nicht ersichtlich.

Auch bei 2 Fledermäusen schlug uns der Fütterungsversuch fehl.

Dieselben waren den 1. October 1862 mit trichinigem Fleische gefüttert worden; den 18. October starb die eine Fledermaus und den 19. wurde die zweite getödtet. Es fanden sich im Darme sehr zahlreiche Rundwürmer und ein kleiner Bandwurm, aber weder Darm- noch Muskeltrichinen.

Mehrmals stellten wir den Versuch an, die geschlechtliche Differenzirung der Trichinen künstlich herbeizuführen. Wir brachten zu diesem Zwecke frische mit Trichinen durchsetzte Fleischstückchen in den Darmkanal eines frisch geschlachteten Kaninchens, banden den Darm oben und unten zu und legten ihn in Wasser, welches fortwährend einer constanten Temperatur von 25—28° R. ausgesetzt wurde. Nach 2—5 Tagen öffneten wir den Darm wieder, aber niemals fanden wir die Trichinen irgend wie verändert.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir nun in Kürze die Versuche mittheilen, welche wir zum Zwecke der Auffindung von Mitteln, durch die man vielleicht die Trichinen zu vernichten oder unschädlich zu machen im Stande sein würde, anstellten.

Leider sind die Resultate, welche wir gewonnen haben, nur negativ und der langen Untersuchungsreihe kurzes Endergebniss lautet einfach dahin, dass es bis jetzt kein Mittel giebt, welches die Entwicklung der Darmtrichinen und

die Auswanderung ihrer Embryonen in die Muskeln zu hindern oder die Muskel- und Darmtrichinen zu tödten vermag.

Wir experimentirten zunächst mit kräftigen Abführmitteln, ferner mit Ol. terebinth., Glycerin, Holzessig, Camala etc. (Ueber die Wirkungslosigkeit des Kali und Natr. picronitricum auf Trichinen haben wir schon früher (in Virchow's Archiv, 26. Bd., Hft. 5) Mittheilung gemacht. Endlich fütterten wir Kaninchen mit trichinigem Fleische, welches verschieden hoher Temperatur ausgesetzt worden war oder längere Zeit in Holzessig und anderen Medien gelegen hatte.

Wir verabreichten die Medicamente etc. in flüssiger Form oder Schüttelmixtur und spritzten dieselben mit einer nicht zu langen Schlundsonde in den Magen. Man musste sich dabei hüten, nicht in die Luftröhre zu kommen, was sehr leicht geschieht, wenn man den Hals des Thieres beim Einführen der Sonde nicht hinreichend streckt. Manchmal schlucken die Kaninchen auch sehr gut, wenn man ihnen die Flüssigkeit nur in's Maul giesst.

I. Versuche mit Ol. terebinthinae.

Die Vermuthung, dass das Terpentinöl vielleicht einen vernichtenden Einfluss auf die Trichinen ausüben könne, sprach, so viel uns bekannt, zuerst Küchenmeister aus.

Zunächst stellten wir unsere Versuche in der Weise an, dass wir das Terpentinöl direct auf Muskeltrichinen einwirken liessen und dann nach gewisser Zeit nachsahen, ob noch Lebenszeichen an ihnen zu entdecken, insbesondere Bewegungen hervorzubringen waren. Es stellte sich dabei heraus, dass, wenn man ausgewachsene Muskeltrichinen, welche noch mit keiner Kapsel umgeben sind, in concentrirtes Terpentinöl legt, nach 3 Stunden an diesen durch Erwärmen noch lebhafte Bewegungen hervorgebracht werden können. (Die Fleischpartien waren ganz fein zerzupft in einem Tropfen Ol. tereb. auf das Objectglas gelegt und mit einem Deckgläschen bedeckt worden.) Selbst nach 10—12 Stunden konnten noch einige Male unzweifelhafte Bewegungen durch Erwärmen hervorgerufen werden, nach 24 Stunden gelang dies aber nicht mehr. — Es beweisen diese Versuche jedoch weiter nichts, als dass die Trichinen ziemliche Widerstandskraft gegen die Einwirkung des Terpentinöl besitzen, mehr als gegen viele andere Agentien, und es lässt sich deshalb schon a priori wenig vom innern Gebrauch des Ol. tereb. bei der Trichinenkrankheit erwarten, besonders wenn die Einwanderung schon erfolgt ist.

Der Vollständigkeit wegen stellten wir aber zunächst an trichinisirten Thieren Versuche an, über die etwaige Einwirkung auf Muskeltrichinen.

Im Ganzen starben die Kaninchen leicht, wenn man ihnen reines Terpentinöl in den Magen spritzte; wir verabreichten es daher gewöhnlich in Emulsion, oder mit Mucilago gi. arab. und Wasser, aber auch dann vertrugen sie nicht leicht mehr als 40 bis 50 Tropfen auf einmal. Nach ℥j—jß starben uns mehrere sofort.

1) Den 15. Januar 1863 fütterten wir ein junges Kaninchen mit trichinigem Fleische; den 28. April (nachdem die Trichinen also gewiss sämmtlich in die Muskeln ausgewandert waren) injicirten wir mit der Schlundsonde gtt. xx. Ol. tereb.; den 29. gtt. xxxv.; den 30. ebensoviel; den 2. Mai gtt. xxx—xl; den 6. Mai gtt. xxv; den 8. gtt. xx. Es waren also im Ganzen 170 Tropfen in 11 Tagen und 6 Abtheilungen verabreicht worden und zwar an ein Kaninchen, in dessen Muskeln sich ungefähr 12—13 Wochen alte Trichinen befanden. — Den 27. Mai wurde das Thier getödtet und es fanden sich in den Muskeln unzählige ausgewachsene Trichinen, die sich theils sofort, theils nach gelindem Erwärmen lebhaft bewegten.

2) Kaninchen, gefüttert mit trichinigem Fleische im Novbr. 1862, gestorben den 2. Mai 1863. Den 28. April waren ihm gtt. xx Ol. tereb. eingespritzt worden; ebenso den 29.; den 30. gtt. xxv; den 2. Mai früh gtt. xxx. Abends starb das Thier, nachdem es im Ganzen 95 Tropfen Terpentinöl in Zeit von 5 Tagen in 4 Abtheilungen bekommen hatte. Die Muskeln waren dicht von Trichinen durchsetzt, die sich sämmtlich beim Erwärmen bewegten.

Es beweisen also diese beiden Versuche, dass das Terpentinöl die eingewanderten Muskeltrichinen nicht zu tödten vermag, selbst wenn dasselbe in möglichst hoher Dosis den inficirten Kaninchen innerlich verabreicht wird.

3) Grosses Kaninchen, gefüttert den 12. April 1863 mit ganz fein geschnittenem und reichlich mit Trichinen durchsetztem Fleisch, welches aber ca. 24 Stunden lang in reinem Terpentinöl gelegen hatte. Den 12. Mai wurde dasselbe Kaninchen mit frischem trichinigen Fleische gefüttert und ihm darauf unmittelbar nach der Fütterung 30 Tropfen Ol. terebinth. eingespritzt. Den 13., 14., 15. und 16. Mai wurden dem Thiere abermals je 30 Tropfen injicirt, den 20. und 23. je 35, den 25. 30 Tropfen. Den 29. starb dasselbe, nachdem es schon 2 Tage lang nicht mehr gefressen hatte.

(Das Kaninchen war also zum ersten Male den 12. April gefüttert worden und zwar mit Fleisch, welches 24 Stunden lang in Ol. tereb. gelegen hatte; zum zweiten Mal den 12. Mai. Am 47. Tage nach der ersten und am 17. nach der zweiten Fütterung starb es. — Vom 12. Mai bis zum 29. hatte es in 8 Abtheilungen 250 Tropfen Ol. tereb. bekommen. Man konnte also aus diesem Versuche Aufschluss erhalten über die Einwirkung des Terpentinöls auf die Entwicklung der Muskeln zu Darmtrichinen und auf die Einwanderung der Embryonen.)

Es fanden sich in den Muskeln ausserordentlich zahlreiche, mit einer Kapsel umgebene, vollkommen ausgewachsene Trichinen, die sich beson-

ders beim Erwärmen lebhaft bewegten. Dieselben rührten unzweifelhaft von der ersten Fütterung (den 12. April) her und es scheint also, als ob eine directe 24stündige Einwirkung des reinen Terpentinöls die Trichinen im Muskel nicht tödtet. (Gleichzeitig bestätigt auch dieser Fall, dass das Ol. tereb., innerlich verabreicht, die eingewanderten Muskeltrichinen in keiner Weise alterirt.) Neben den ausgewachsenen Muskeltrichinen fanden sich noch ganz junge, jedoch nicht allzureichliche, 0,228—0,348 Mm. lang und diese stammten von der 2. Fütterung (den 12. Mai) her nnd hatten sich entwickelt trotz des Terpentinöls. Im Darmkanal fanden sich sparsame trächtige Weibchen und einzelne Männchen.

4) Den 30. April 1863 wurde ein Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert, unmittelbar darauf 30; am zweiten Tage nach der Fütterung 25, am sechsten 35, am achten 20 Tropfen Ol. tereb. mittelst Schlundsonde in den Magen gespritzt. Den 27. Mai, am 27. Tage nach der Fütterung, starb es, nachdem es also innerhalb 8 Tagen 110 Tropfen Terpentinöl bekommen hatte.

Es fanden sich im Darmkanal dieses Thieres noch sparsame Männchen und einzelne trächtige Weibchen. In den Muskeln aber ausserordentlich zahlreiche junge 0,192—0,7 Mm. grosse Trichinen, die sich sämmtlich bewegten.

5) Kaninchen, gefüttert den 17. Novbr. 1862 mit trichinigem Fleische; an diesem Tage wurde ihm ℈i Ol. tereb. injicirt. Schon den 19. starb es. In den Muskeln fanden sich keine, im Darmkanal nur sehr sparsame Trichinen. — Es konnte nach diesem Versuche scheinen, als ob das Terpentinöl doch vielleicht die Darmtrichinen wenigstens theilweise zu tödten vermöchte und wir sahen uns deshalb genöthigt, die Versuche noch mehrmals zu wiederholen.

6) Den 30. April 1862 wurde deshalb ein grosses Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert, unmittelbar darauf 30 Tropfen Terpentinöl eingespritzt, den 2. Mai abermals 30 Tr. Abends starb das Thier. Im Darmkanal fanden sich, trotzdem dass erst zwei Tage seit der Fütterung verflossen waren, doch schon viele gut entwickelte Männchen und Weibchen, in deren Innern man deutlich die Eier erkennen konnte.

7) Junges Kaninchen, gefüttert den 13. April 1863 mit trichinigem Fleische; den 14. bekam es 12 Tropfen Ol. tereb., den 16. ebensoviel, den 17. 25 Tropfen. Unmittelbar nach dieser Injection starb das Thier. (Die Flüssigkeit war wahrscheinlich in die Luftröhre gespritzt worden!) Im Darmkanale fanden sich vollkommen entwickelte Männchen und Weibchen, jedoch nicht gerade in grosser Anzahl.

8) Kräftiges Kaninchen, gefüttert mit sehr stark mit Trichinen durchsetztem Fleische den 13. April 1863 früh. Darauf bekam es den 14. 20 Tr. Ol. tereb., ebensoviel den 16. und 18., den 20. 15 Tropfen. Den 22. starb es, am 10. Tage nach der Fütterung, nachdem im Ganzen 65 Tropfen verabreicht worden waren. Es fanden sich in allen Muskeln zahlreiche, junge Trichinen, 0,12—0,18 Mm. gross. Ferner fanden sich freie Trichinenembryonen in der Bauchhöhle und ausserordentlich viel Darmtrichinen, Männchen und Weibchen, letztere mit Embryonen.

9) Grosses Kaninchen gefüttert den 30. Juni 1863. Den 6. Juli wurden mittelst Schlundsonde 30 Tropfen Ol. tereb. eingespritzt; ebenso den 3., 5. und 9. Juli je 40 Tropfen; den 11. 30, den 13. 15, den 15. 40, den 20. ebensoviel Tropfen Ol. tereb. Den 28. Juli starb das Thier und es fanden sich in allen Muskeln desselben so viel Trichinen, wie in keinem von uns überhaupt beobachteten Falle. Im Darmkanal befanden sich nur sparsame Trichinen.

Es beweisen diese letzten Versuche, dass das Terpentinöl, selbst in möglichst hoher Dosis gegeben, die Entwicklung der Muskeltrichinen zu Darmtrichinen in keiner Weise hindert und ebensowenig die Einwanderung der Embryonen in die Muskeln; dass es also (wenigstens beim Kaninchen) in dieser Hinsicht ein vollkommen wirkungsloses Mittel ist.

II. Versuche mit Abführmitteln.

Die Vermuthung, dass durch Abführmittel, bald nach dem Genusse des trichinigen Fleisches verabreicht, die Darmtrichinen wohl am ehesten entfernt und die Einwanderung der Embryonen verhindert oder wenigstens beschränkt werden könnte, sprach, so viel uns bekannt, zuerst Zenker aus. Wir hatten unser vollstes Vertrauen auf diese Therapie gesetzt und hofften sicher, dass es uns gelingen würde, durch anhaltendes und kräftiges Purgiren die Gefahr der Krankheit zu brechen. Leider aber müssen wir gestehen, dass wir vollkommen in unseren Hoffnungen getäuscht wurden und dass sich die Abführmittel ebenso nutzlos erwiesen, als alle andern Medicamente etc.

Wir machten bei diesen Versuchen die Bemerkung, dass das Ol. ricin., Ol. croton. und das Calomel die Kaninchen am stärksten abführt.

1) Den 21. Apr. 1863 wurde ein Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert, welches allerdings schon 10 Tage lang gelegen hatte und stark faulig war. Den 28. April, also 7 Tage nach der Fütterung, zu einer Zeit, wo man erwarten konnte, dass die Darmtrichinen schön entwickelt, die Embryonen aber noch nicht ausgewandert waren, wurde dem Kaninchen Aq. Viennens. ℥ß in den Magen injicirt; ebensoviel den 29. und 30. Apr., den 2. Mai bekam es 4 Gran pulv. rad. jalapp., den 5. ebensoviel, den 7. 6 Gran, den 9. 2 Gran, den 12., also am 20. Tage nach der Fütterung, starb es und in seinen Muskeln fanden sich zahllose junge und ältere lebendige Trichinen. Die Durchsetzung war, trotz der Diarrhöen, so dicht, wie wir sie nur selten wieder gesehen haben.

2) Junges Kaninchen, gefüttert mit Trichinen den 3. Juni; den 5. Juni wurden Ol. ricin. ʒii und Ol. crot. gtt. ß injicirt. Darauf sehr heftiger Durchfall. In den Fäcalmassen konnten jedoch keine Trichinen gefunden werden. Den 7. abermals ℥ß Ol. ricin. und gtt. i. Ol. croton. Den 9. war das Thier sehr krank und hatte viel Durchfall. Den 11. hatte es sich wieder erholt und bekam abermals Ol. ricin. ℥ß und Ol. crot. gtt. i. Ebensoviel den 13. Den 15. Ol. ricin. ℥ß und fast 2 Tropfen Crotonöl, ebenso den 17. Immer erfolgte bald nach der Einspritzung mehr oder weniger Durchfall; die Fäces wurden immer wieder untersucht und nur einmal konnten darin 2 Trichinen gefunden werden. Den 20. wurde dem Kaninchen ein Stück Muskel ausgeschnitten und es fanden sich darin zahlreiche Trichinen, 0,12—0,5 Mm. gross. Am 20. und 22. bekam es nochmals Ol. ricin. ℥ß und Ol. crot. gtt. i. Den 25. starb es. Dasselbe hatte also in 20 Tagen circa

℥iv Ol. ricin. und 9—10 Tropfen Ol. crot. in 8 Abtheilungen, jedesmal circa ℥ß Ol. ricin. und gtt. i—ii Ol. crot. eingespritzt bekommen.

Trotzdem fanden sich in allen willkührlichen Muskeln ausserordentlich zahlreiche Trichinen, und zwar ganz junge neben ziemlich ausgewachsenen. Auch in dem Inhalt des Dünndarms liessen sich noch Männchen und trächtige Weibchen nachweisen.

3) Den 22. Mai 1863 wurde ein grosses kräftiges Kaninchen mit Fleisch gefüttert, welches zwar sehr reichlich mit Trichinen durchsetzt war, jedoch schon 14 Tage gelegen und in Folge dessen stark faulig war. Den 23. Mai wurden ihm Ol. ricin. ʒii und Ol. crot. gtt. i eingespritzt; den 25. Ol ricin. ℥ß und 2 Tropfen Ol. crot., den 27. Ol. ric. ℥ß, Ol. crot. gtt. i. Darauf sehr heftiger Durchfall. In den Fäcalmassen konnte aber trotz des sorgfältigsten Suchens keine Trichine gefunden werden. Den 30. wurden wieder Ol. ricin. ℥ß, Ol. crot. gtt. i—ii injicirt; den 1. Juni ebensoviel Ol. ric. mit Ol. crot. gtt. i, den 3. mit 2, den 5. mit einem Tropfen Crotonöl. Den 7. bekam das Kaninchen Ol. ricin. ʒvi, Ol. crot. gtt. i, den 9. Ol. ric. ℥ß mit 2 Tropfen; den 11. u. 13. dieselbe Menge Ricinusöl mit einem, den 15. wieder mit zwei Tropfen Ol. croton.

Den 16. Juni wurde demselben ein Stück Muskel ausgeschnitten (am 25. Tage nach der Fütterung). Es fanden sich darin ausserordentlich viele Trichinen, 0,156 bis 1,0 Mm. gross (die Einwanderung dauerte also wahrscheinlich noch fort). Den 18. wurde nochmals ℥ß Ol. ric. mit 1 Tropfen Crotonöl eingespritzt. Den 25. Juni, also am 34. Tage nach der Fütterung, starb das Thier. Es fanden sich im Darme einzelne, jedoch nicht allzu sparsame Trichinen, ca. 2 Mm. gross. Die meisten von ihnen waren zusammengefallen und geknickt und enthielten in ihrem Innern weder Eier noch Embryonen, viele dagegen einen schwarzen körnigen Streifen, waren also wahrscheinlich todt. In einigen Weibchen aber fanden sich die schönsten Embryonen und zahlreiche Eier. Männliche Trichinen nur in geringer Anzahl vorhanden. Die Muskeln waren sehr reichlich durchsetzt von kleinen (ca. 0,24 Mm. grossen) und daneben auch von ausgewachsenen, zum Theil schon mit dünner Kapsel umgebenen Trichinen.

Sehr häufig waren in diesem Falle die abgegangenen Fäcalmassen untersucht worden, aber fast nie gelang es uns, auch Trichinen zu finden. Wir gaben uns um so grössere Mühe bei der Aufsuchung, als uns bekannt war, dass andere Beobachter die Trichinen oft in den Fäces wiedergefunden hatten.

4) Junge Katze, gefüttert den 29. Mai mit trichinigem Fleische. Den 31. Mai wurde derselben Ol. ricin. ʒii und Ol. crot. gtt. ß eingespritzt. Darauf heftiger Durchfall. In den Fäces konnten keine Trichinen gefunden werden. — Den 2. Juni wurde die Katze wieder gefüttert und ihr unmittelbar darauf wieder 1 Tropfen Crotonöl und ʒii Ol. ricin. eingespritzt. Es folgte heftiger Durchfall und den 3. Juni Abends, am 5. Tage nach der Fütterung, starb sie. In den Muskeln fanden sich keine Trichinen, im untern Theil des Dünndarms und im Dickdarm aber zahlreiche, trächtige Weibchen und ungefähr gleich viel wohl entwickelte Männchen.

5) Junge Katze, gefüttert den 29. Mai mit trichinigem Fleische. Den 31. Mai, also am 2. Tage nach der Fütterung, wurde Ol. ricin. ʒi und Ol. crot. gtt. ß eingespritzt. Darauf Milch verabreicht mit gr. v. pulv. r. jalapp. Heftiger Durchfall; in den dünnen Fäces gelang es nicht, Trichinen zu finden. Den 2. Juni wurde wieder Ol. crot gtt. ß—i und Ol. ricin. ʒii eingespritzt, nachdem die Katze vorher von dem Fleische eines sehr stark mit Trichinen durchsetzten Kaninchens freiwillig gefressen hatte. Darauf

wieder heftiger Durchfall und dieses Mal gelang es nach langem Suchen, in den dünnen Fäcalmassen eine weibliche, ziemlich vollkommen entwickelte Trichine zu finden. Den 3. Juni Abends, also am 5. Tage nach der Fütterung, starb das Thier. Der Darm war fast leer; die Dünndarmschleimhaut sehr stark injicirt und zum Theil mit einer croupösen Schichte bedeckt. In dem Darmschleim fanden sich männliche und weibliche Trichinen, in letzteren zahlreiche Eier, aber noch keine Embryonen. Die Zahl der Darmtrichinen war eine nur geringe. In den Muskeln fanden sich keine Trichinen.

6) Grosses kräftiges Kaninchen, gefüttert den 13. Mai 1863 mit frischem, stark trichinigem Fleische. Eine Stunde darauf bekam es 2 Gran Jalappenpulver, den 14. 4 Gr., den 15. u. 16. 2 Gr. und ausserdem Ol. ricin. ℥ß mit Ol. croton. gtt. ii. Bald darauf sehr heftiger Durchfall. In den dünnbreiigen Excrementen fanden sich keine Trichinen. Den 18. Mai starb das Kaninchen (5. Tag). In der Bauch-, Pleura- und Herzbeutelhöhle waren keine Trichinen, ebensowenig in den Muskeln. Dagegen fanden sich wohl entwickelte Darmtrichinen; in den Weibchen reichliche Eier. Im Allgemeinen war die Zahl der Darmtrichinen, der Menge der verabreichten Muskeltrichinen angemessen, ziemlich gering; indessen war sie doch noch so bedeutend, dass eine starke Infection ganz wahrscheinlich erfolgt wäre, hätte das Kaninchen länger gelebt.

7) Altes Kaninchen, gefüttert den 9. Juli mit trichinigem Fleisch. Den 14. bekam es 20 Gran pulv. rad. jalapp. in Schüttelmixtur mittelst Schlundsonde eingespritzt. Darauf verhältnissmässig wenig Durchfall. Den 15. wurden gr. v Calomel mit gtt. ii Ol. crot. mittelst Schlundsonde in den Magen gebracht. Nach kurzer Zeit traten die heftigsten Diarrhöen ein, aber trotz des sorgfältigsten Suchens gelang es doch nicht, in den dünnflüssigen Fäces auch nur eine einzige Trichine zu finden. Den 16. nach Mittag, also am 7. Tage nach der Fütterung, starb das Thier. Im Dünndarm fanden sich reichliche, blutig-schleimige Massen, fast nirgends Speisereste; der Dickdarm war fast ganz leer. Die Serosa und Schleimhaut fast aller Därme stark entzündet. Bei der mikroscopischen Untersuchung fanden sich in den untern zwei Dritteln des Dünndarms, im Darmschleim, ausserordentlich viele männliche Trichinen und trächtige Weibchen, in deren Innern man mit Leichtigkeit die Embryonen und Eier erkennen konnte. In den serösen Höhlen wurden keine Trichinen gefunden, ebensowenig gelang es, trotz sorgfältigen Suchens, in den Muskeln.

8) Den 9. Juli 1863 wurde ein starkes Kaninchen mit Fleisch gefüttert, welches schon 10 Tage gelegen hatte und faulig, aber sehr reichlich mit Trichinen durchsetzt war. Den 11. Juli bekam das Thier gr. i Extract. colocynth., ebenso den 13. Es erfolgte darauf nur wenig Durchfall. Den 14. wurden 20 gr. Pulv. rad. jalapp. in Schüttelmixtur eingespritzt. Auch hierauf verhältnissmässig wenig Durchfall. Den 15. bekam es aber gr. v Calomel mit gtt. i Ol. croton. in einer mucilaginösen Flüssigkeit mittelst Schlundsonde eingespritzt. Hierauf erfolgte so heftige Diarrhöe, dass die Kothmassen weit weggespritzt wurden. In diesen dünnen Fäces gelang es uns aber doch nicht, Trichinen zu finden, obgleich wir mehrmals und in verschiedenen Partien darnach suchten. Oftmals kamen uns zwar Objecte zu Gesicht, die man bei oberflächlicher Betrachtung für Trichinen hätte halten können. Bei näherer Untersuchung und stärkerer Vergrösserung überzeugten wir uns aber immer, dass es keine waren. — Den 19. Mittags, also am $10^1/_2$. Tage nach der Fütterung, starb das Thier, es hatte sich seit der Verabreichung des letzten Abführmittels nicht wieder erholt. Bei der

Untersuchung der Muskeln fanden sich im M. masseter ziemlich zahlreiche stäbchenförmige Trichinen, 012—0,14 Mm. gross. Nur sehr wenige, aber eben so grosse fanden wir im M. biceps, den Oberschenkel- und Bauchmuskeln. In einigen Tropfen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle fanden wir 2 Embryonen. Das Bauchfell, besonders die Darmserosa war ausserordentlich stark injicirt, stellenweise mit Blut unterlaufen. Im Dünndarme fand sich wenig zähe, schleimig-blutige Flüssigkeit, die Schleimhaut war mit einer blutigen, graurothen, mürben, abstreifbaren Schichte bedeckt. Der Dickdarm fast leer. Im untern Theil des Dünndarms fanden sich ausserordentlich zahlreiche Darmtrichinen, und zwar bedeutend überwiegend viel Weibchen mit vollkommen entwickelten Embryonen im Innern. Im Dickdarm und im obern Theile des Dünndarmes fanden sich zwar auch Darmtrichinen, aber verhältnissmässig viel weniger als im untern Theil des Dünndarmes.

9) Kaninchen, gefüttert den 31. Juli 1863 mit trichinigem Fleische. Den 2. Aug. wurden demselben 2 Tropfen Ol. crot. mit ℥ß Ol. ricin. eingespritzt. Darauf erfolgte heftiger Durchfall. In den dünnen Fäcalmassen konnten keine Trichinen gefunden werden. Den 5. und 6. August bekam das Thier die gleiche Dosis. Darauf wurde es sehr matt; durch gute Nahrung und durch sorgsame Pflege gelang es aber, dasselbe am Leben zu erhalten. Darauf bekam es den 9. August eine Solution von ungefähr ℨii Sal. amar. injicirt. Hierauf erfolgte nur wenig Durchfall. Denselben Tag wurde dem Kaninchen ein Stück aus dem M. glutaeus ausgeschnitten (am 9. Tage nach der Fütterung und es gelang nicht, darin Trichinen zu finden). Den 12. August wurden wieder ℨii Sal. amar. und gtt. i Ol. crot. verabreicht. Ebenso den 13. August. Den 15. August, also am 15. Tage nach der Fütterung, starb das Thier. In den Muskeln fanden sich sehr zahlreiche, junge Trichinen. Ferner einzelne Embryonen in der Bauchhöhle und in der Herzbeutelflüssigkeit und sehr zahlreiche, wohlentwickelte Männchen und trächtige Weibchen im Darminhalt, besonders im unteren Theile des Dünndarmes. Keine im Herzfleisch, in der Lunge etc.

Diese soeben beschriebenen 9 Versuche beweisen also:

Dass es nicht möglich ist, durch Abführmittel, selbst in grossen Gaben verabreicht, die Darmtrichinen aus dem Darmkanal zu entfernen, und die Entwicklung und Einwanderung der Embryonen zu hindern; sie beweisen ferner (da es uns nur selten gelang, in den dünnen Fäcalmassen Trichinen zu finden): dass selbst die Zahl der sich in dem Darmkanal entwickelnden Trichinen durch Abführmittel nicht einmal vermindert wird, dass also dieselben bei der Trichinenkrankheit vollkommen wirkungslos sind.

III. Versuche mit Glycerin.

Die Beobachtung, dass die Trichinen in reinem Glycerin ausserordentlich schnell sterben und zusammenschrumpfen, wie man so oft beim Anfertigen mikroskopischer Präparate erfährt, ferner die Möglichkeit, ohne grösseren Nachtheil für das Ver-

suchsthier ziemlich grosse Quantitäten verabreichen zu können, veranlasste uns zu folgendem Versuche:

Den 3. Juni 1863 wurde ein Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert und den 6. ℥ß Glycerin eingespritzt. Den 9., 12., 15. und 20. Juni wiederholten wir diese Gabe, den 23. Juni schnitten wir dem Thier ein Stückchen aus dem Musc. glutaeus aus und fanden darin unzählige, junge Trichinen. Den 3. Juli, am 27. Tage nach der Fütterung, starb das Kaninchen und zwar ohne Zweifel in Folge der überaus zahlreich eingewanderten Trichinen, von denen einzelne ungefähr die Grösse von Embryonen hatten, wie man sie öfters in der Bauchhöhle antrifft. Im Darmkanal fanden sich dem entsprechend noch zahlreiche, trächtige, lebende Weibchen und einzelne gut entwickelte Männchen. Den 8. Juli wurde ein zweites Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert, darauf demselben nach und nach drei Unzen Glycerin eingespritzt. Als das Thier starb, war die Infection ebenso bedeutend, die Durchsetzung mit Trichinen ebenso gross, als im vorigen Falle.

Beide Fälle berechtigen demnach zu dem Schlusse:

Dass das Glycerin auf die Trichinen im Darmkanal durchaus wirkungslos ist.

IV. Versuche mit Camala und Extr. filic. mar.

Obgleich man nach den bis jetzt gewonnenen Resultaten nicht hoffen konnte, durch die sogenannten wurmwidrigen Mittel etwas zu erreichen, so machten wir doch folgende Versuche:

Wir fütterten den 12. Mai ein Kaninchen mit trichinigem Fleisch und spritzten demselben den 14. und 16. Mai jedesmal ℥ii Camala in Schüttelmixtur in den Magen. Den 5. Juni wurde das Thier getödtet und es fanden sich im Darmkanal sparsame männliche und weibliche Darmtrichinen, in den Muskeln aber ausserordentlich zahlreiche, junge und ältere Trichinen.

Man muss also annehmen, dass das Camala in keiner Weise einen Einfluss auf die Trichinen ausgeübt hatte.

Ebenso war die Einwanderung von Trichinen in die Muskeln eine sehr starke gewesen bei einem Kaninchen, welches am 20. Tage starb und am 3., 5. und 7. Tage nach der Fütterung jedesmal Extr. filic. mar. aether. ℈ß—i bekommen hatte.

V. Versuche mit Holzessig.

Der Holzessig gehört nicht zu den Flüssigkeiten, in welchen die Trichinen rasch sterben, wie dies z. B. im Glycerin der Fall ist.

Wir legten, um uns hierüber Auskunft zu verschaffen, frisches Fleisch, welches ganz fein geschnitten wurde und sehr dicht mit Trichinen durchsetzt war, in eine Flüssigkeit, welche zur Hälfte aus Wasser und Holzessig bestand, und liessen dasselbe 24 Stunden darin liegen. Darauf fütterten wir mit diesem Fleisch ein Kaninchen. Den 30. Mai (25 Tage nach der

Fütterung) starb dasselbe und es fanden sich in den Muskeln ausserordentlich zahlreiche, theils ausgewachsene, theils junge, bis 0,12 Mm. grosse Trichinen. Auch im Darmkanal war die Zahl der Männchen und trächtigen Weibchen keine geringe.

Darauf fütterten wir den 3. Mai ein Kaninchen mit möglichst fein geschnittenem trichinigem Fleisch, welches 24 Stunden lang in nicht verdünntem Holzessig gelegen hatte. Den 13. Juni wurde das Thier getödtet und es fanden sich weder im Darmkanal, noch in den Muskeln Trichinen.

Es scheint also, als ob die Muskeltrichinen bei einer 24stündigen Einwirkung des Holzessigs stürben, oder wenigstens einer weiteren Entwicklung im Darmkanal nicht fähig sind; dass sie aber der Einwirkung einer Flüssigkeit, die zu gleichen Theilen aus Holzessig und Wasser besteht, wenigstens 24 Stunden lang sehr wohl widerstehen.

Untersucht man die Trichinen in Fleischstückchen, welche 4 Stunden in reinem Holzessig gelegen haben, so kann man nach 4 Stunden durch Erwärmen noch Bewegungen hervorrufen, späterhin aber gelang es uns nicht mehr.

Das Endresultat unserer Versuche ist also, dass es bis jetzt keine Mittel und Wege giebt, durch die man die Trichinen in den Muskeln und im Darme zu tödten, oder überhaupt unschädlich zu machen, oder die Entwicklung und Einwanderung der Embryonen zu hindern vermag. Der grosse Widerstand ferner, welchen die Trichinen den einzelnen auf sie einwirkenden Agentien leisten, macht es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass es je gelingen werde, dieselben, wenn sie einmal in die Muskeln ausgewandert sind, unschädlich zu machen und zu tödten; dagegen ist die Hoffnung, sie zu vernichten oder doch ihre Zahl zu beschränken, so lange sie sich noch im Darmkanal befinden, gewiss noch nicht aufzugeben.

Wir theilen schliesslich noch einige Versuche mit, aus denen man ersieht, wie sich die Trichinen bei der Einwirkung verschieden hoher, resp. niederer Temperaturen verhalten.

Zunächst setzten wir ganz fein geschnittene und reichlich mit Trichinen durchsetzte, frische Fleischpartikeln verschieden hoher Temperatur aus und untersuchten dann, ob die Trichinen beim Erwärmen sich noch bewegten oder nicht. Legte man

solche trichinige Fleischstückchen in Wasser von 35° R., so bewegten sich die Trichinen aus demselben, wenn man sie unter das Mikroskop brachte, äusserst lebhaft, wenn man auch noch so lange diese Temperatur auf sie einwirken liess. — Dasselbe Resultat erhielt man, wenn die Wärme bis 40° R. gesteigert wurde.

Darauf brachten wir ganz fein geschnittene trichinige Fleischtheilchen in Wasser, erhitzten dieses bis 50° R., erhielten es 15 Minuten lang auf dieser Temperaturhöhe und liessen es dann erkalten. Untersuchte man jetzt, so bewegten sich, bei gelindem Erwärmen, noch die meisten Trichinen; selbst bei 52° R. war dies noch der Fall. Nach 24 Stunden wurden aber die Fleischtheile nochmals mikroskopisch untersucht und es gelang jetzt nicht mehr, durch Erwärmen deutliche Bewegungen hervorzubringen. Der Versuch wurde mehrmals wiederholt und immer mit demselben Resultate. Darauf wurde die Temperatur des Wassers, in dem feingeschnittene Fleischstückchen lagen, 10 Min. auf 60° erhalten; das Fleisch wurde dabei undurchsichtig, indem das Eiweiss gerann. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es uns trotz der vielfachsten Bemühung und öfteren Wiederholung nicht, bei irgend einer Trichine Bewegungen hervorzurufen, selbst bei 58° war dies schon nicht mehr möglich.

Aus diesen Versuchen scheint nun hervorzugehen:

1) dass die Muskeltrichinen eine Temperatur von 30—40° R. sehr wohl vertragen;
2) dass sie auch bei einer Temperatur von 50 bis 52° R. nicht sofort sterben; vielleicht aber dadurch so alterirt werden, dass sie nicht fortleben können;
3) dass sie bei der Einwirkung einer Temperatur von 58—60° R. sterben.

Ferner setzten wir trichiniges Fleisch einer Kälte von —2° R. aus, schnitten dann kleine Partien von der gefrornen Rinde ab, thauten sie in warmem Wasser auf und sahen unter dem Mikroskop bei einigen Trichinen doch noch schwache Bewegungen, aus denen wir aber nicht mit Sicherheit auf das noch vorhandene Leben zu schliessen wagen. Jedenfalls macht die Kälte die Trichinen träge, bei welchem Grade sie aber sterben, vermögen wir nicht anzugeben, da wir in der kalten Jahreszeit leider versäumt haben, hierüber Experimente anzustellen.

Sehr bald überzeugten wir uns jedoch, dass diese soeben erwähnten Experimente deshalb nicht ganz exact sind, weil man

einmal aus der bleibenden Ruhelage einer Trichine nicht mit absoluter Sicherheit auf deren Tod schliessen kann, und zweitens zuweilen bei Trichinen, die gewiss nicht mehr leben, vermöge der Elasticität ihres Körpers etc. noch einzelne, wenn auch nur vorübergehende Bewegungen vorkommen, die denen der lebendigen Thiere oft sehr ähnlich sind.

Wir stellten deshalb die Versuche in der Weise an, dass wir Kaninchen mit fein geschnittenem Fleisch fütterten, welches verschieden hohen Temperaturen ausgesetzt war.

So fütterten wir den 16. Nov. 1862 ein Kaninchen mit trichinigem Fleische, auf welches 10 Minuten lang eine Temperatur von 50° R. eingewirkt hatte. Den 6. Dec. wurde dem Thiere ein Stückchen aus dem M. glutaeus ausgeschnitten, es fanden sich darin keine Trichinen. Den 19. Dec. wurde es getödtet und abermals, trotz des sorgfältigsten Suchens, in den Muskeln nichts gefunden. Es scheint also, als ob die Trichinen bei 50° R. sterben.

Den 30. April 1863 fütterten wir darauf abermals ein Kaninchen mit fein geschnittenen Fleischstückchen, welche reichlich mit Trichinen durchsetzt waren und auf welche 10 Minuten lang eine Temperatur von 50° eingewirkt hatte. Den 10. Juni, also nach 6 Wochen, wurde das Thier getödtet und es fanden sich in den Muskeln keine Trichinen. Es stimmt also dieser Versuch vollkommen mit dem vorigen überein.

Den 14. Juni 1863 verabreichten wir nochmals einer kleinen Katze trichiniges Fleisch, welches weniger fein geschnitten, doch auch 10 Minuten lang in Wasser von 50° R. gelegen hatte. Am 13. Aug., also 9 Wochen nach der Fütterung, starb die Katze. Es fanden sich weder im Darmkanal noch in den Muskeln Trichinen.

Dieser Versuch stimmte mit den beiden vorhergehenden vollkommen überein.

Wir fütterten endlich den 31. Juli 1863 noch ein drittes Kaninchen mit sehr fein geschnittenem Fleische, welches 10 Minuten lang in Wasser von 50° R. gelegen hatte. Den 31. Aug. 1863 tödteten wir dasselbe. Schon die gute Ernährung des Thieres liess erwarten, dass eine Infection nicht stattgefunden hatte. Die miskroskopische Untersuchung der Muskeln bestätigte auch diese Annahme, indem es nicht gelang, Trichinen in denselben nachzuweisen.

Es beweisen somit diese 4 Versuche, dass die Trichinen in den Muskeln sterben, wenn auf sie eine Temperatur von 50° R. einwirkt.

Nächstdem liessen wir auf feingeschnittene trichinige Fleischtheilchen 10 Minuten lang eine Temperatur von 40°—42° R. einwirken und verfütterten dann das Fleisch den 30. April an ein Kaninchen. Den 10. Juni wurde das Thier getödtet und es fanden sich in den Muskeln desselben ausserordentlich zahlreiche Trichinen, so dass es also auch hiernach scheint, als ob die Muskeltrichinen die Einwirkung einer Temperatur von 40—42° R. sehr wohl vertragen. (Die Durchsetzung der Muskeln mit Trichinen war übrigens so dicht, dass nicht einmal anzunehmen ist, dass auch nur ein Theil der Trichinen gestorben wäre.)

Ferner fütterten wir den 14. Juni 1863 eine junge Katze mit trichinigem Fleische, welches fein geschnitten 10 Minuten in Wasser von 40° gelegen hatte. Nach 6 Tagen starb die Katze, es fanden sich im Darmkanal zahlreiche Männchen und viele trächtige Weibchen. In den Muskeln keine Trichinen. Dies Resultat stimmt also mit dem durch die vorige Fütterung gewonnenen überein.

Endlich fütterten wir den 13. Mai 1863 noch 2 Kaninchen mit Fleisch, auf welches (nachdem es fein geschnitten war) 10 Minuten lang die Temperatur von 60° R. eingewirkt hatte. Den 15. Juni wurde beiden Kaninchen ein Stückchen aus dem M. glut. ausgeschnitten und darin keine Trichinen gefunden. Den 19. Juni wurden sie getödtet und trotz der genauesten Untersuchung gelang es nicht, in den Muskeln oder im Darme Trichinen zu finden.

Es sterben also auch nach diesen Beobachtungen die Trichinen ganz sicher, wenn sie einer Temperatur von 50° R. und mehr ausgesetzt sind.

Es kann also durch gekochtes oder gebratenes Fleisch, auf welches eine Temperatur von mehr als 50° längere Zeit einwirkt, an und für sich eine Infection nicht erfolgen, indessen ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass bei grösseren Fleischpartien auf die centralen Theile in der Regel eine solche Temperatur nicht einwirkt, und dass, besonders beim Wellfleisch, welches nur kurze Zeit in kochendes Wasser getaucht wird, die Trichinen nur in den peripherischen, nicht aber auch in den inneren Theilen getödtet sein können.

II. Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie.

Von Dr. **L. Thomas**,
Assistent der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Sind auch bereits früher wie in neuerer Zeit die Temperaturverhältnisse der croupösen Pneumonie von Bärensprung, Traube, Wunderlich, Ziemssen erörtert worden, so hielt ich es doch nicht für überflüssig, nach Beobachtungen, die seit 1860 in der medicinischen Klinik zu Leipzig, zum grössten Theile von mir selbst, angestellt wurden, eine neue Besprechung besonders der Fragen zu versuchen, welche früher eine eingehendere Auseinandersetzung oder Erledigung nicht gefunden haben. Gegenstand dieser Fragen bildeten hauptsächlich eine genauere Verfolgung des Verlaufs von Exacerbation und Remission auf dem Höhestadium, die Form der Krise, die Verhältnisse der Reconvalescenz; beian wird die Besprechung einiger therapeutischen Eingriffe und eine solche der tödtlichen Fälle folgen. Die Beobachtungen sind bei Erwachsenen, sämmtlich in der Achselhöhle, angestellt.

Ich untersuchte die Temperatur zu verschiedenen Tageszeiten und zwar zunächst so, dass ich die viermalige tägliche Messung der Kranken, die bereits Dr. Geissler, mein Vorgänger, vorgenommen hatte, wieder einführte, und zwar stets in der Weise, dass ich die Mittag- und Vormitternachtmessung 9 Stunden auseinander- und die Abendmessung in die Mitte legte. Früher wurde besonders die Nachtmessung oft etwas verspätet. In dieser Weise sind die auf den beigefügten Tabellen*) angegebenen Fälle 24—60 resp. die daselbst nicht aufgeführten 61—65 beobachtet. Die Morgenmessung fällt

*) Auf Tab. I bezeichnet der dicke Längsstrich die Frühbeobachtung (c. 7 Uhr, bei den * bezeichneten F. c. 5—5 1/2 s. oben), der dünne gleich lange die Ab. 5 angestellte, die beiden dünnen kleinen Striche in deren Mitte Mittag 1 resp. Ab. 10; die zwischen den Strichen liegenden Punkte die resp. Beobachtungen früh 9 1/2 (resp. bei den * früh 8 1/2—9), sowie Nachts 1 und früh 5 Uhr; bei den F. im Sommer 1863 die oben angegebenen resp. Zeiten. —

auf c. 7—7½ Uhr, die Mittagmessung von 12½—1, die Abendmessung von 5—5½, die Vormitternachtmessung von 9½—10. Die Zeit der Messung des einzelnen Falls innerhalb dieser Perioden selbst ist ungefähr constant, da die Beobachtungen stets in einer bestimmten Reihenfolge auf den Krankensälen vorgenommen wurden. Seit Michaelis 1862 wurde eine regelmässige Nachtmessung zwischen 1 und 2 Uhr gemacht, welche ich aber meist durch zuverlässige und eingeübte Wärterinnen vornehmen liess, nur mitunter auch selbst anstellte und so die gewonnenen Resultate controlirte. Ausser dieser Messung existiren für die Fälle im Sommersemester 1863 (auf der Curventabelle mit * bezeichnet) täglich 7—8 Messungen, von mir selbst, und zwar früh zwischen 5 und 5½, von 8½—9, mitunter von 10¼—10½, von 12½—1, von 2¾—3¼, von 5¼—5¾, von 7—7½, von 9½—10. Einige der früheren Fälle sind von meinem Collegen Dr. Wolff beobachtet worden. — Die Vortheile einer so häufigen Messung zur Lösung der vorliegenden Fragen liegen klar zu Tage, natürlich kann auch eine solche nicht alles Dunkle zur Entscheidung bringen. — Fast sämmtliche Beobachtungen sind mit Leyser'schen (corrigirten) Thermometern angestellt.

Die über den Verlauf des Fiebers bei der croupösen Pneumonie überhaupt erlangten Resultate stimmen im Allgemeinen so mit den bekannten Thatsachen überein, dass es überflüssig wäre, sie hier zu wiederholen.

Ich hatte Gelegenheit, bei einigen Kranken in sehr frühem Stadium der Pneumonie Messungen anzustellen.

Im tödtlich verlaufenden Fall 7, zugleich dem einzigen, der kurze Zeit nach dem Anfang beobachtet wurde (Pneum. l. inf. sin. eines Alkoholisten), zeigte sich 9 Stunden nach Auftreten des ersten Krankheitsgefühls, Mittags 1 Uhr, 32,4. Ziemssen fand nach c. 4 Stunden 39,2° C. = 31,36° R., nach 12 Stunden 40,2° = 32,16°. In F. 1 zeigte sich in der 23. Stunde 32,5. In 9 andern Fällen konnten erst am 2. Tage Messungen angestellt werden: ich fand in F. 31 33,1°, zugleich meine Maximaltemperatur für Pneumonie überhaupt, am Anfang des 2. Tages; in der Mitte desselben 31,3 im leichten F. 21, sonst 31,9—32,8, am Ende 32,0 u. 32,2. Freilich sind sämmtliche Messungen ziemlich unmittelbar nach dem Transport in's Hospital angestellt worden, doch geht jedenfalls, da der übrige Verlauf in Uebereinstimmung mit den gefundenen Zahlen steht, zur Bestätigung früherer Angaben hieraus hervor, dass die Temperatur sehr rasch zu einer bedeutenden Höhe ansteigt.

Zur Besprechung der Temperaturverhältnisse auf dem Höhestadium eignen sich nicht alle Beobachtungen ohne Weiteres,

---

Auf Tab. II bedeutet der dicke Strich die Früh-, der dünne die Abendbeobachtung, die zwischenliegenden Punkte Mittag 1 und Ab. 10. — Sonst noch beigegebene Ziffern bedeuten aussergewöhnliche Messungszeiten.

In der über den Curven befindlichen Abtheilung befindet sich in römischen Ziffern die Angabe der Krankheitstage, so genau wie möglich durch Längsstriche abgegrenzt; in der ersten der beiden unteren Abtheilungen bedeuten die Zahlen, dass innerhalb der durch die Striche abgegrenzten Zeit die Incorporation der innenstehenden Mengen von Gran der Digitalis, in Infusform, stattfand; in der zweiten die kleinen Striche, dass an der bezeichneten Stelle eine Blutentziehung (V. S.; Hir.; Cuc.) gemacht wurde.

da in den meisten Fällen eine eingreifende Behandlung stattfand. Ich werde daher, wenn ich trotzdem im Princip keinen der Fälle ausschliesse, den Grund dieses Verhaltens später näher zu erörtern haben.

Es ist hier in Anschlag zu bringen, dass nicht alle Kranke so oft täglich beobachtet worden sind, dass man ein, der Hauptsache nach wenigstens, sicheres Urtheil über den Unterschied zwischen Maximum und Minimum eines Tages und deren Zeiten haben könnte. Dieser Uebelstand wäre nur scheinbar zu vermeiden, wenn man nur die vier überall vorhandenen Beobachtungen berücksichtigen wollte, da man so groben Täuschungen mitunter wenigstens unterworfen wäre. Ich werde daher die minder häufig beobachteten Fälle nur, wo es unumgänglich nöthig ist, bei der Besprechung verwenden.

Es lassen sich über den Fiebertypus auf dem Höhestadium folgende Sätze aufstellen:

1) Eine reine Continua ist, wie überhaupt, so auch hier nicht beobachtet worden.
2) Eine subcontinua mit kleinen, 2—3 Zehntelgrade betragenden Unterschieden der Tagestemperatur, ist selten und zeigte sich fast nur an einzelnen Tagen.
3) Am häufigsten finden sich Remissionen von 0,4—0,9° R., mittlere Remissionen (febris subremittens).
4) Mehrmals sind dieselben grösser als 1° R. (grosse Remissionen: febris remittens); diese Fälle bilden den Uebergang zu den mit
5) ganz oder fast ganz reinen (Fieber-) Intermissionen.

Es wird am passendsten sein, die sub 2 und 3 bezeichneten Fieberformen zusammen zu besprechen, da sich die meisten Fälle bald mehr im einen, bald im anderen Typus bewegen. Manche Fälle, die im Anschluss an die ganz regelmässig verlaufenden zu behandeln sein würden, zeigen auffallendere Abnormitäten vom Normaltypus im Anfang der Hospitalbehandlung und in der der Krise zunächst vorangehenden Zeit. Den Schluss der Betrachtung würden die Fälle sub 4 und 5 bilden.

Auch bei den Fällen mit grösserer Regularität des Fiebertypus im Acmestadium ist das Verhalten der absoluten Werthe der Remissionen und Exacerbationen meist ein verschiedenes an den verschiedenen Tagen der Krankheit. In dieser Hinsicht beobachteten wir:

1) dass die Remissionen an Tiefe gegen die Krise hin stetig zunahmen;

2) dass dieselben ungefähr auf gleicher Höhe blieben;

3) dass eine Steigerung des Fiebers gegen die Krise hin eintrat (perturbatio critica) und die Remissionen sich so sehr verkleinerten.

Die meisten (13) der in dieser Beziehung brauchbaren 18 Fälle fallen unter die erste Kategorie. Das angegebene Verhalten wird in denselben in der Weise ausgedrückt, dass die Exacerbationen gleich hoch bleiben (F. 39, 56, beziehungsweise auch F. 25) oder vor der Krise eine stärkere (F. 18, 54) oder schwächere Exacerbation beobachtet wird (F. 1, 13,

17, 33, 51, bezüglich 5 und 2 weitere nicht auf den Tabellen aufgeführte F. 62 und 63).

Gleiche Höhe der Remissionen findet man in der Curve von F. 43; eine Steigerung gegen die Krise hin mit kleinen Remissionen in F. 9; besonders das Hervortreten dieser Tendenz verwischt das Bild einer regelmässigen febris continuo-remittens.

In den meisten Fällen mit regelmässigen Exacerbationen, die jedoch zum Theil nur kurze Zeit vor der Beendigung des Fiebers eintreten und so nur die letzte Remission und Exacerbation beobachten liessen, fiel das Maximum der E. auf den Abend (auch bei eingreifender Therapie s. F. 25) und zwar so, dass bald die T. der Mittagmessung, bald die der Vormitternachtzeit der am Abend gefundenen Zahl am nächsten stand: die Anzahl der E. nach letzterem Modus war jedoch die bei weitem geringere. Bei einigen Kranken (F. 18, 54) fand sich sogar am Mittag eine höhere T. als Abends oder wenigstens dieselbe Höhe in beiden Zeiten. Es lässt sich sonach annehmen, dass das Tagesmaximum, wenn es nicht ein rein abendliches ist, mehr auf die Zeit zwischen Mittag und Abend als in die späteren Abendstunden fällt. S. hierüber Ziemssen: Pleuritis und Pneumonie, S. 202.

Das Tagesminimum zeigte sich meistens bei der Frühmessung, nur einmal wurde es bei der Mittag-, einige Male bei der Vormitternachtmessung beobachtet. In Fällen mit einer Frühmorgen- und Nachtbeobachtung stellte sich mitunter bereits in diesen Zeiten eine sehr niedrige T. heraus, die zum Theil sogar niedriger war, als die früh 7 Uhr gemessene. Gegen 10 Uhr Vormitt. angestellte Beobachtungen ergaben entweder schon ein mehr oder weniger bedeutendes Steigen zur Exacerbationshöhe oder ein Gleichbleiben der T. vom Morgen her, nur mitunter noch ein geringes Sinken; doch ist die Zahl dieser Beobachtungen eine ziemlich geringe (bei Typhus abd. findet sich das Minimum öfters 9 Uhr früh).

Bei einzelnen häufiger beobachteten Kranken ergab sich in der Mitte oder zweiten Hälfte der Nacht, abgesehen von einzelnen Tagen, die in jener Zeit das eben erwähnte Sinken zeigten, eine Temperatursteigerung nach der vom Abend her bis zur Zeit der Vormitternachtmessung stattgehabten Erniedrigung der T. Dieses Verhalten zeigte sich auch bei nicht ganz regelmässig täglich exacerbirenden Pneumonieen und bei anderen Krankheiten, besonders bei Typhus. Es stellte sich also in diesen Fällen eine neue Nachtexacerbation ein, die jedoch gewöhnlich lange nicht die Höhe der Abendtemperatur erreicht.

Muss ich nach anderen Beobachtungen dieser Nacht.-E. eine gewisse Regelmässigkeit zuerkennen, so lassen sich auf diese Weise auch ungezwungen Beobachtungen erklären, bei denen Abends eine etwas niedrigere T. gefunden ward als in der vorausgehenden Mittag- und der folgenden Vormitternachtmessung. Solche Abendthäler der Curve zeigen F. 41 und 56, bei denen freilich die weitere genügend häufige Beobachtung fehlt, andeutungsweise, als Gleichbleiben vom Abend zur Nacht auch F. 54. F. 56 lässt ein ähnliches Verhalten wie am 6. Tage wohl auch im Anfang des 7., wie bei der $7^3/_4$ Uhrmessung wahrscheinlich, erkennen, doch nur in unvollkommener Weise. Man hätte also hier anzunehmen, dass manchmal das gewöhnliche Sinken vom Abend zur Nacht bereits so zeitig eintritt, dass eine niedrige Temperatur schon bei der Abendbeobachtung gefunden wird, dass nun aber auch die anderweitige Nachtexacerbation zeitiger anfängt und so schon im Anfang der Nacht ihrem Maximum nahe ist oder es gar erreicht hat. Vom normalen Verhalten zu diesem finden sich nun die verschiedensten Uebergänge.

Der normale Gang der T. scheint also innerhalb 24 Stunden in der Weise stattzufinden, dass dieselbe von ihrem abendlichen resp. mittäglichen Maximum zur Mitternacht hin sinkt, in ihrem weiteren Sinken aber durch eine neue kleine E. aufgehalten wird, manchmal jedoch auch noch rasch weiter sinkt und so in der zweiten Hälfte der Nacht das Minimum erreicht, das in jenen Fällen erst auf den Morgen oder Vormittag fällt. Von hier aus tritt die meist schon in den Mittagstunden bedeutende tägliche Hauptsteigerung wieder ein. — Häufige noch im Bereich des Normalen liegende Abweichungen sind ein beträchtlicheres Sinken der T. vom Mittag oder Nachmittag zum Abend und so ein frühes Eintreten des Maximum der sonst nachmitternächtlichen Nachtexacerbation im Anfang der Nacht, oder mitunter auch eine späte Spitze dieser mit hoher T. der nächsten (meist nur der frühen) Morgenstunden.

Nur in F. 51 zeigte die T. bei indifferenter Behandlung ein umgekehrtes Verhalten. Es fanden hier nämlich an drei auf einander folgenden Tagen Morgenexacerbationen statt, zweimal mit continuirlichem Sinken bis zur Nachtmessung, einmal mit einer kleinen Steigerung ähnlich der Nachtexacerbation vom Mittag zum Abend. Mit Anwendung von 20 Gr. Digitalis (wohl nicht in dessen Folge!) trat ein fast continuirliches Sinken (in 24 Stunden um 1,1°) ein, darauf eine antekritische Steigerung. Die Pneumonie war schwer durch Hirnsymptome, sie nahm alle drei Lappen der rechten Seite ein und heilte vollständig.

In einer zweiten Reihe der Fälle mit kleinen Remissionen, die Fälle 5, 12, 36, 46 (auf Beilage zu S. 38 mit * bezeichnet) umfassend, zeigte sich die Modification der Fieberverhältnisse, dass die T., nachdem sie auf beträchtlicheren Höhen eine Zeit lang verweilt hatte, ca. zwei Tage vor der Krise auf niedrigere Grade sank.

In F. 12 und 46 trat diese Modification bei indifferenter Behandlung ein, in F. 36 nach Verbrauch von ca. 30 Gr., in F. 5 nach Anwendung von 90 Gr. Digitalis, resp. in deren Folge, da die Pulsfrequenz zu derselben Zeit ein bedeutendes Sinken zeigte. In den ersten Tagen der Fälle 5 und 12, die häufiger beobachtet sind, liess die T. das für die normalen Fälle angegebene Verhalten erkennen, insbesondere zeigte sich die Nachtsteigerung in sehr ausgebildetem Grade, entweder rein nächtlich oder gegen den frühen Morgen hin. Interessant ist die doppelte E. im Anfang der Beobachtung von F. 5., wo die T. von Ab. 5 (32,4) auf Ab. 10 (32,0) sinkt, bis 2 Nachts (32,4) steigt, dann rasch bis (31,4) früh 5 sinkt, bis $7\frac{1}{2}$ wiederum 32,1 erreicht, um Mittags auf 31,5 anzukommen. Freilich fand die erste Messung gleich nach dem Transport in's Hospital statt, einem Zeitmoment, in dem Unregelmässigkeiten im Temperaturverlauf überhaupt häufig beobachtet werden. Die Curve zeigt für die E. des nächsten Abends wieder insofern eine Abweichung, als Ab. 5 und Ab. 10 gleiche Höhe, gegen die Nacht und den frühen Morgen hin sodann aber eine weitere Steigerung beobachtet wurde, ein Verhalten, das ich als bedeutende nächtliche Nebenexacerbation nach geringer Hauptexacerbation deuten zu dürfen glaube.

In F. 5 und 12 fand die Ermässigung auf ca. 1° R. niedrigere Maxima, die der definitiven Defervescenz um $1\frac{1}{2}$—2 Tage vorausging, in der zweiten

Hälfte des 5. resp. 1. Hälfte des 8. Krankheitstages statt. Wir bemerkten dort von Ab. 5 bis Nachts 1 Uhr, also in 8 Stunden, ein Sinken um 1,6°, hier von Nachts 1 bis Mittags 1, also in 12 Stunden, ein Sinken um 1,4°; und zwar war das Sinken ein continuirliches. Dasselbe war der Fall bei F. 36, nicht so beim F. 46, der von früh an in 24 Stunden um 1,7° sank, doch von Mittag bis Ab. 10 eine gleiche T.-Höhe beobachten liess.

In einigen Fällen finden sich etwas bedeutendere Abweichungen als gewöhnlich nach dem Eintritt in's Hospital.

So bei dem genannten F. 46, der Abends beim Eintritt 31,7, am nächsten Morgen 32,1 zeigte, in geringem Grade. Niedrigere Temperatur, die von höherer gefolgt war, zeigten beim Eintritt in's Haus F. 19, ähnlich F. 49. Als eigenthümliche Abnormität finden wir aber im vorhin erwähnten F. 36 dieses Steigen auf höhere Zahlen sehr langsam vor sich gehen, sodass in fast 48 Stunden erst 32,2 erreicht war; sofort begann nun die (erste, unechte) Defervescenz. Wodurch diese Modification des Temperaturverlaufs herbeigeführt wurde, ist nicht zu sagen.

Nur in wenigen Fällen, bei denen der croupöse Charakter der Pneumonie aber gar nicht zu verkennen ist, zeigten sich, theilweise dauernd, grössere Remissionen als die gewöhnlichen kaum 1° betragenden, doch nur in der Weise, dass die Morgentemperatur mässig erhöht blieb.

In zwei der mir vorliegenden benutzbaren drei Fälle fand sich übrigens die letzte Remission vor der Krise wieder sehr verringert gegen die vorhergehenden. Das Fieber hatte hier am letzten Tage also den Charakter der subcontinua angenommen, im 3. Fall war dies nicht ersichtlich.

Die Remission fiel in allen drei Fällen auf den Morgen und zwar theils auf die früheren, theils späteren Stunden, stets zeigte sich aber am Mittag bereits eine bedeutendere Erhöhung, ja sogar das Tagesmaximum, s. F. 2. Die nächtliche Nebenexacerbation war besonders im F. 10, bei dem sich die Tiefe der Remission in den späteren Morgenstunden ergab, sehr deutlich in angegebener Weise ausgesprochen, das Maximum derselben wurde in den drei Tagen der Beobachtung nicht in der Mitte der Nacht, sondern früh 5 Uhr gefunden.

Der letzte der drei Fälle (F. 31) würde vielleicht, wenn seiner Zeit häufigere Beobachtungen gemacht worden wären, in die letzte Abtheilung der Fälle mit intermittirendem Fiebertypus gestellt werden müssen, — er ist zugleich der, in dem sich (unter den geheilten Fällen) das Maximum der T. ergab.

In allen drei Fällen wurde Digitalis angewandt, bei F. 10 erst nach verloren gegangenen grossen Remissionen in geringer Menge.

Ein etwas unregelmässig intermittirendes Fieber zeigte sich in F. 4, von Dr. Wolff beobachtet; eine freilich in ihrer Nothwendigkeit nicht vorauszusehende Beobachtung in den späteren Nachtstunden des 7. Tages würde vielleicht vollkommen normale T. getroffen haben. Die Pneumonie des rechten oberen Lappens war eine erst spät physikalische Erscheinungen deutlich darbietende, die Intermissionen sind übrigens ganz abweichend von denen bei Malariaintermittens.

Das Acmestadium des Fiebers kann beendet werden mit einer ungewöhnlichen Steigerung der T. (perturbatio critica) oder mit einer T., deren Höhe in Einklang steht mit der an den früheren Krankheitstagen beobachteten, oder mit einer niedrigeren als diese Beobachtungen ergaben.

Um die perturbatio critica genauer constatiren zu können, braucht man eigentlich viel häufigere tägliche Temperaturmessungen als ich besitze, ein Umstand, den ich bei Besprechung des Beginns der Krise auseinanderzusetzen Gelegenheit nehmen werde. Es zeigten sich in den einzelnen Fällen in dieser Hinsicht meist nur Erhebungen um wenige Zehntelgrade, nie eine sehr ungewöhnlich hohe Steigerung. Ziemlich gut ausgesprochen ist sie unter den indifferent behandelten und häufiger beobachteten F. bes. bei dem durch den Beginn der Defervescenz in den Morgenstunden beachtenswerthen F. 9, ferner bei F. 19 in der Abendzeit. Weiter sind zu erwähnen die F. 18, 41, 49, 50, 54; bei F. 50 besonders erfolgte, während in den Tagen vorher stets die gewöhnliche Mittagsteigerung eingetreten war, gegen die Krise hin ein fortwährendes Steigen bis zum Beginn der Nacht, dann ein rascher Abfall — und dies alles trotz Anwendung einer grossen Menge Digitalis, die auch in den übrigen Fällen verbraucht wurde. Findet sich jedoch die Fiebersteigerung gegen das Ende der Acme in manchen Fällen bei jeder Art von Behandlung, so ist dieselbe doch keineswegs als Regel anzusehen, vielmehr sind gleiche Höhe des Fiebers oder Abnehmen desselben, wie ich bereits oben anführte, häufiger beobachtet worden.

Der Schluss des Fiebers (Defervescenz) geschieht bei der croupösen Pneumonie unter einem länger oder kürzer, doch fast stets weniger als 48 Stunden dauernden Sinken der T. zur Norm: Krise.

Es würde leicht sein, den Beginn und den Schluss dieses Vorgangs in jeder Hinsicht genau zu constatiren, wenn man den Zeitpunkt innerhalb einer engen Schwankungsgrösse vorher wissen könnte und continuirliche Temperaturmessungen zu dieser Zeit anstellte. Aber nur durch Zufall wird sich, unter Berücksichtigung des Kranken, auf diese Weise Kenntniss vom Beginn der Defervescenz erlangen lassen und so sind auch wir in unseren Fällen nur auf Beobachtungen mit mehr oder weniger grossen Pausen angewiesen. Natürlich muss bei häufigerer Beobachtung eine sicherere Zeitangabe möglich sein; allein je genauer man untersucht, um so mehr achtet man auf Fehlerquellen. Und diese werden der nächste Gegenstand bei Betrachtung des Beginns der Krise sein.

Ich hatte oben bei Besprechung des Fiebers auf dem Höhestadium gesagt, dass sich in einer Anzahl der Fälle ein Immertieferwerden der Remissionen gegen die Krise hin deutlich zeige. In einem Theile dieser, welche am Nachmittag und Abend die Entfieberung einleiten, erreicht die derselben unmittelbar vorangehende, der letzten tiefen Remission folgende Exacerbation ungefähr die Höhe der vorigen Exacerbation (F. 18, 21); in einem anderen dagegen bleibt, wie oben angeführt, ihre absolute Höhe mehr oder weniger tief unter dem Maximum des vorigen Tages stehen (s. F. 13), sodass man sich bei Betrachtung dieser Fälle zwischen den beiden Möglichkeiten sieht: — entweder den Beginn der Krise von der Höhe der letzten grossen E. zu datiren, oder denselben vom Maximum dieser kleinen Steigerung an zu rechnen. Die Entscheidung dieser Frage ist besonders dann schwierig, wenn wegen späten Eintritts in's Haus nichts weiter vom Falle beobachtet werden konnte, als (vom Abend her) ein fast continuirliches Sinken der T., das jedoch bis zum nächsten Morgen innerhalb der normalen Grenzen einer gewöhnlichen R. bleibt, wie in F. 3 und 8. Ich habe geglaubt, die zweite der genannten Möglichkeiten als die bei Registrirung der Fälle massgebende ansehen zu müssen.

Ein weiterer Umstand, der eine besondere Schwierigkeit für die Ent-

scheidung der Frage über die Zeit des Beginns der D. bietet, ist der, dass mitunter die oben erwähnte, kleine nächtliche Nebenexacerbation fast die Höhe der abendlichen Hauptexacerbation erreicht, man also im Unklaren sein kann, ob die K. von dem Maximum der Haupt- oder der Nebenexacerbation zu datiren sei. Dies wird besonders in den Fällen stattfinden können, wo die T. zwischen beiden Maximis um ein beträchtliches gesunken ist, so bei F. 4.

Diese Schwierigkeiten finden sich nicht oder höchstens in ganz untergeordnetem Grade in einzelnen Fällen, die in der ersten Hälfte des Tages oder in der Nacht den Anfang der Entfieberung zeigen und bei denen der letzten R. eine genügend hohe Erhebung folgte: als Repräsentanten der ersten Reihe führe ich an F. 9 (früh), F. 10 (Mittags), für die zweite F. 2 (Ab. 10), F. 20 (Nachts 1) sowie F. 17.

In stärkerem Grade lassen sich bei genauerem Eingehen auf die Verhältnisse Zweifel über die Richtigkeit des angenommenen Zeitpunktes des K.-beginns bei nur viermal täglich beobachteten Fällen erheben, insofern zwischen der angenommenen und der wirklichen Zeit des ersten Sinkens möglicherweise eine Differenz von einigen Stunden plus oder minus bestehen kann. Es lässt sich dies zeigen an den öfter beobachteten Fällen, wenn wir bei ihnen nur auf die vier Hauptmessungen Rücksicht nehmen. So würde z. B. der Beginn der K. angenommen worden sein

statt Nachm. 3 Uhr bei F. 21 Abends,
„ „ 3 „ „ „ 3 u. 11 Mittags,
„ Abends c. $7^1/_2$ „ „ „ 57 Ab. 10 Uhr,
„ „ c. $7^1/_2$ „ „ „ 56 Ab. 5 Uhr,
„ Nachts 1 „ „ „ 20 früh 5 Uhr.

Solche Fehler sind bei einer grossen Anzahl der Fälle unvermeidbar.

Ebenso schwierig würde das Ende der Defervescenz rücksichtlich der Zeit und der T.-höhe zu beurtheilen sein.

Ich sah mich daher genöthigt, zugleich in Berücksichtigung später bei Behandlung der T. nach erfolgter D. zu besprechender Verhältnisse, die D. mit dem ersten im Bereich der Normaltemperatur, als deren äusserste Grenze ich hier 30,0 annehme, liegenden T-werthe als geschlossen zu betrachten, wozu ich auch im praktischen Interesse glaube mich für berechtigt halten zu können. Freilich leidet, besonders bei den nur viermal täglich gemessenen Fällen, auch diese Grenze an Mängeln, die Zeit des erfolgten Eintritts der niedrigen T. ist bei ihnen jedenfalls häufig zu spät angenommen, die Dauer der Entfieberung also etwas zu lange berechnet. In sämmtlichen 51 Fällen wurde am Ende der D. eine T. unter 30,1 zuerst angetroffen mit

	29,3	29,4	29,5	29,6	29,7	29,8	29,9	30,0
bei 4 täglichen Beobachtungen	1	4	1	5	6	5	5	7
„ 5—9 „ „	—	—	—	—	3	3	4	7

T.-höhen unter 29,7 kamen also nur bei seltener Beobachtung zuerst vor.

Leider müssen dieser Umstände wegen die Angaben über Zeit und Dauer der D., sowie die thermometrischen Werthe derselben etwas mangelhaft sein, doch glaube ich hier darauf aufmerksam machen zu müssen, dass die Schwierigkeit der Beurtheilung gerade erst durch die häufigeren Messungen in's rechte Licht gestellt worden ist, da man bei nur zweimaligen

Bestimmungen innerhalb so weiter Grenzen blieb, dass schon eine genaue Stellung der Frage unmöglich war.

Ich gebe nebenstehend eine Tabelle sämmtlicher geheilter Fälle, geordnet nach der Tageszeit des Beginnes der D. und dem Krankheitstage desselben; in den einzelnen Columnen befindet sich hinter der Nummer des Falls nach der Ordnung der Curventabellen die genauere Angabe des Beginns der D. am resp. Krankheitstage (1 u. 2 = 1. 2. Hälfte; a = Anfang, m = Mitte, e = Ende; die Ordnung ist stets in der Weise bewerkstelligt worden, dass, wenn die Pneumonie z. B. Ab. 5 begann und zu derselben Zeit die D. eingeleitet wurde, dieser Beginn nicht auf das Ende des vorigen, sondern auf den Anfang des neuen Krankheitstages gerechnet wurde); sodann eine Angabe des afficirten Lungenlappens resp. Lappentheils; sodann die Zeitangabe der Dauer der D. nach Stunden; endlich die während der Krise durchlaufenen Thermometergrade, in der ersten Reihe bei continuirlichem, in der zweiten bei nicht continuirlichem Sinken.

In 46 der Fälle (sämmtliche excl. die eingeklammerten 28, 29, 38, 53, 61, die möglicherweise während der D. erst zur Beobachtung kamen) begann die D. an den folgenden Tagen: (Ziemssen, der demselben Princip der Eintheilung folgt (l. c. S. 174), giebt die nebenstehenden Zahlen.)

Der Anfang wurde beobachtet am

2. Tage	2	Mal	(1 Mal 1.,	1	Mal 2. Hälfte)	bei Z.	—	Mal,
3. „	6	„	(3 „ „	3	„ „ „)	„ „	9	„
4. „	6	„	(5 „ „	1	„ „ „)	„ „	3	„
5. „	11	„	(4 „ „	7	„ „ „)	„ „	31	„
6. „	5	„	(4 „ „	1	„ „ „)	„ „	5	„
7. „	10	„	(5 „ „	5	„ „ „)	„ „	35	„
8. „	4	„	(4 „ „	—	„ „ „)	„ „	4	„
9. „	—					„ „	9	„
10. „	2	„	(1 „ „	1	„ „ „)	„ „	—	„
11. „	—					„ „	8	„
13. „	—					„ „	3	„

Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass die Anamnese in allen Fällen so genau wie möglich aufgenommen worden ist, sodass das Gewicht der Einwürfe, welche in dieser Beziehung gegen die Richtigkeit meiner vorstehenden Zahlen erhoben werden könnten, die Fälle Anderer gewiss in demselben Grade trifft. Diese Einwürfe können, wie ich nicht weiter auszuführen brauche, nicht nur die Glaubwürdigkeit der Kranken berühren.

Es fällt also der Beginn der D. bei meinen Fällen:

19 Mal auf gerade (15 Mal 1., 4 Mal 2. Hälfte), 27 Mal auf ungerade Tage (12 Mal 1., 15 Mal 2 Hälfte),

bei Ziemssen:

12 Mal auf gerade, 95 Mal auf ungerade Tage.

Bei möglichen Fehlern kann es sich auch bei mindestens 4maligen täglichen Beobachtungen nur um wenige Stunden handeln, deren Zahl sich bei häufigerer Beobachtung entsprechend verkleinern muss; jedenfalls muss eine nur 2malige Angabe der T.-höhe, wie bei Z, einen stärkeren Zweifel an der Genauigkeit hinsichtlich des bezeichneten Eintritts der Krise übrig lassen als eine öftere.

Ich glaube somit, mich in Betreff des Eintritts der Krise bei der croupösen Pneumonie dahin aussprechen zu können,

B.

6

d. 48 — 2,7

d. 10 1,8 —

d.
nf.
38 — 2,6
et
d. 38 — 2,4

d.
d. 27 — 2,7

dass, soweit wir im Stande sind, denselben aus dem eintretenden Sinken der T. zu beurtheilen, dieser Beginn am häufigsten zwischen den 3., resp. 5. u. 7. Tag der Krankheit fällt;

dass derselbe nicht häufig, vor und nach dieser Periode beobachtet wird;

dass die geraden Tage (und dies vielleicht nur zufällig) einen etwas weniger häufigen Eintritt zeigten als die ungeraden;

dass sich ebenso wenig ein hervorragender Einfluss einer der beiden Hälften des Krankheitstages hinsichtlich des Beginns der Krise erkennen lässt.

Ein auffallendes Hervortreten des 5. resp. 7. Tages wie bei Z. konnte also nicht constatirt werden.

Es ist von Interesse, eines Ausspruches Ziemssen's wegen (l. c. S. 177) zu prüfen, ob sich auch in unseren Fällen ein Einfluss des Befallenseins mehrerer Lappen auf die Zeit des Eintritts der Krise zeigt. Z. sagt, dass bei Infiltrationen mehrerer Lappen, mit Ausnahme des rechten oberen und mittleren, die Krise fast constant nicht am 7., sondern am 9., 11., 13. Tage eintrete.

Unter unseren 51 Fällen finden sich (bei Hinzuziehung der in der Tabelle eingeklammerten, als solcher, bei denen der Eintritt der Krise, wenn auch vielleicht ungenau, doch dann jedenfalls zu spät, nie zu früh, angegeben ist) mehrfache Infiltrationen in 9 Fällen, wobei ich bemerke, dass die mit * bezeichneten wenig eingreifend, die mit ** hingegen exspectativ behandelt worden sind, während die nicht bezeichneten unter dem Einfluss einer eingreifenden Therapie stehen (s. die Curven). Am 3. Tag leitete die D. ein F. 38*; am 4. F. 52; am 5. F. 33; 37*; 41; am 6. Tag F. 58; am 7. F. 50 u. 51; am 8. F. 64. Nehmen wir noch die Fälle mit Affection eines Lappens und eines Theiles eines anderen hinzu, so erhalten wir noch 9 Fälle mit einer Krise am 2. Tag F. 45*; am 3. F. 26 und 61; am 4. F. 11**; am 6. F. 39 und 57; am 7. F. 36 und 62; am 10. F. 12**. — Es ist also in 18 von 51 Fällen mehr als ein Lappen afficirt und dennoch nur zwei Mal die Krise nach dem 7. Tag beobachtet worden; dagegen in ganz früher Zeit in 6 F., von denen einer vollkommen indifferent behandelt wurde. Da nun auch eingreifende therapeutische Methoden ohne sichtlichen Einfluss auf die Eintrittszeit der Krise sind (s. später), so glaube ich behaupten zu dürfen, dass obiger Ausspruch Ziemssen's nicht unbedingte Geltung hat.

Auch in den übrigen Fällen, in denen nur ein Lappen befallen war, machte sich ein Einfluss des letzteren auf die Zeit des Eintritts der Krise nicht weiter bemerklich, als dass bei Affectionen des rechten oberen Lappens die kritischen Erscheinungen fast nur in eine spätere Zeit fielen, während bei Pneumonieen der unteren Lappen mehr eine frühe Periode eingehalten wurde, besonders bei Ergriffensein der linken Seite. Es war übrigens kein wesentlicher Unterschied vorhanden zwischen energisch und indifferent behandelten Fällen, doch ist, um hierüber ein einigermaassen sicheres Urtheil abgeben zu können, die Anzahl der brauchbaren Fälle eine zu geringe. Wir beobachteten nämlich die Eintrittszeit der D. in folgenden Fällen:

	An Tag							
	2	3	4	5	6	7	8	10
bei Pneum. l. sup. d.	24	—	—	—	—	4** 18* 44 54	46**	—
l. inf. d.	—	—	20** 42	2 13 31 43	3* 27	17**	63*	30
l. inf. sin.	53*	1 16** 21** 49 55*	19** 40	8** 9** 10* 25 28* 29*	—		56*	—

Zur Bestimmung der Tageszeit des Eintritts der D. lassen sich mit genügender Sicherheit nur 42 Fälle anwenden, indem ich die besonders gruppirten Fälle 5, 12, 36, 46 und die fünf auf der Tabelle eingeklammerten ausschliesse. Ein wie die letzteren sofort nach dem Eintritt in's Haus die D. zeigender Fall lässt sich anführen (Fall 26) wegen so bedeutender Höhe der ersten Beobachtung (32,8), dass die T. kaum noch höher sein konnte.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Pneumonieen die Krise in den Nachmittag- und Abendstunden, resp. am späten Abend, also in der zweiten Hälfte des Tages eintritt, während dieselbe nur in einer kleinen Minderheit in der ersten Hälfte desselben beobachtet wird. Nur bei einem genau beobachteten Fall konnte deren Beginn in der Mitte der Nacht constatirt werden. Die Vorliebe für Eintritt der Krise in der 2. Hälfte des Sonnentages ist allen Krankheitstagen gemeinsam. Können die wenigen hier anzuführenden Beobachtungen einen Fingerzeig geben, so scheint es, als ob sich bei Affectionen des rechten oberen Lappens die Entfieberung in den Abendstunden häufiger einleitete, als bei solchen der unteren, die sich mehr gleichmässig auf beide Tageshälften vertheilen und zwar so, dass eine Eigenthümlichkeit jeder Seite nicht stattzufinden scheint. Der Zeitabschnitt des Krankheitstages, also die Eintrittszeit der Erkrankung überhaupt, übt keinen wesentlichen Einfluss auf den Beginn der Entfieberung aus, wenigstens nach der geringen Zahl der Beobachtungen; doch ist in dieser Hinsicht zu bedenken, dass wir hierbei nur auf die Angaben der Kranken, nicht auf eigene Beobachtungen angewiesen sind.

Die Dauer der kritischen D. ist in der Mehrzahl der Fälle ungefähr 24 Stunden, wenig häufiger etwas mehr als weniger, als Minimum sah ich in dieser Hinsicht — unter den hier benutzten Fällen — in 7 Stunden einen Abfall von 2,2° (F. 37), als Maximum in 48 Stunden einen solchen von 2,7° (F. 27).

Ich habe in der folgenden Tabelle die brauchbaren 42 Fälle nach dem Beginn der Krise in den Krankheitstagen getrennt; in der ersten Columne jeder Abtheilung finden sich die Zahl der von früh bis mit Mittag (I), in der zweiten die vom Nachmittag bis Ab. 10 Uhr denselben zeigenden Fälle (II); nur am 4. Tag ist noch eine Columne eingeschoben für den Nachts 1 Uhr beginnenden F. 20. Da, wie ich oben zeigte, die (bei 4maliger Beobachtung) Mittags defervescirenden Fälle zum Theil eigentlich Nachmittags 3 Uhr begonnen haben könnten, so ist die Zahl der unter I summirten Fälle vielleicht noch eine geringere, da ein nächtlicher Beginn der D. selten zu sein scheint.

Die Dauer der Defervescenz betrug:

Stunden	überhaupt Fälle	Bei Beginn am Tage 2		3		4			5		6		7		8		10	
		I	II	I	II	I	II	III	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
0—12	5	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—
13—24	15	—	—	—	1	—	3	—	2	3	—	—	—	4	1	1	—	—
25—36	10	1	—	—	1	—	1	—	—	2	—	1	1	3	—	—	—	—
37—48	12	—	1	—	2	—	1	1	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1
	42	2		6		6			11		5		8		3		1	

es erreichten folglich die einzelnen Fälle in ziemlich gleichmässiger Vertheilung in der dem Beginn der Deferv. folgenden 13—48 Stunde eine T. unter 30,1.

Von bedeutendem Einfluss auf die Dauer der D. ist die Tageszeit des Beginns derselben. Da der Eintritt des fieberlosen Zustandes in der zweiten Tageshälfte und der Nacht sehr gewöhnlich beobachtet wird, so sehen wir dem entsprechend in den Fällen, die den Beginn des Abfalls Ab. 10 Uhr zeigen, eine Dauer desselben von 24 Stunden oder bis zum Morgen, d. h. ca. 12 Stunden; bei Beginn am Morgen das Ende nach $^1/_2$ resp. $1^1/_2$ Tag; bei Beginn am Mittag das Ende entweder sehr zeitig (F. 37 in 7 Std.) oder während der nächsten Nacht, oder gegen die oder in der zweiten Nacht vollendet. Unter 19 Fällen, die, soweit die Beobachtungen massgebend sind, Abends die Entfieberung einleiteten, zeigten 13 eine Dauer derselben von 29—44 Stunden (3 = 29; 1 = 32; 7 = 38; 2 = 44), 2 Fälle 24, nur 4 14—20 Stunden. Natürlich kann hier, wo jedenfalls so viele Einflüsse bestimmend einwirken, aus wenigen Fällen ein bestimmtes, eingehenderes Gesetz nicht abgeleitet werden.

Bei Eintritt der D. in den ersten Krankheitstagen fand sich häufig die längere Dauer derselben (über 24 Stunden), eine kurze Dauer mit Ausnahme von F. 1 in auch sonst leichten Fällen. Bei in späterer Zeit eintretender Krise war die Dauer derselben relativ etwas weniger häufig protrahirt.

Den Einfluss des Sitzes und der Ausbreitung der Pneumonie auf die Dauer der D. genauer zu besprechen, halte ich bei der geringen Anzahl der vergleichbaren Fälle für wenig fruchtbar; doch zeigt ein Blick auf die oben (Beil. zu S. 38) aufgeführte Tabelle, dass, wenn auch die kürzeste Defervescenz (F. 37 in c. 7 Std.), bei einer Affection zweier Lappen eintrat, dieselbe in den 13 übrigen hier brauchbaren Fällen nur noch einmal unter (F. 50), zweimal gerade 24 Stunden dauerte (F. 33, 62), in den übrigen sämmtlich länger als 1 Tag. Ein für Affectionen der linken oder rechten Seite allein giltiger Satz war nicht zu finden.

Die T. am Beginn der Krise zeigte eine sehr verschiedene Höhe in den benutzten 42 Fällen, sie schwankte zwischen 31,2 und 32,8. Unter 31,6 wurde 4 Mal beobachtet (2 F. bei indifferenter Behandlung), von 31, 7 bis 32,0 20 Mal (3 indiff. beh.), 32,1 bis 32,3 12 Mal (3 indiff. beh.), 32,4 bis 32,8 6 Mal (1 indiff. beh.). Da jedoch meistens eine zur Herabsetzung der T. genügend reichliche Incorporation von Digitalis und auch Blutentziehungen stattgefunden haben, so sind nur die wenigsten

Zahlen ohne Weiteres zu benutzen und ich kann so jetzt ein weiteres Eingehen in dieser Hinsicht unterlassen.

Ein sehr wichtiger Gegenstand der Untersuchung des Vorgangs der Entfieberung ist die Art und Weise des Sinkens der Temperatur. Zur Besprechung desselben benutze ich alle Fälle mit Ausnahme der auf der Tabelle eingeklammerten.

In 7 von 17 Fällen, in denen mehr als 4 Beobachtungen täglich angestellt worden sind, fand sich ein continuirliches Sinken der T. vom Beginn der D. bis zu einer Wärme von höchstens 30,0. Es kam vor bei:

F.	in	Std.	(von	bis	bei Beob.	ein Sinken um
F. 12	in 12	Std.	(von Mittag	bis Nachts 1)	bei 4 Beob.	ein Sinken um 1°,3
„ 17	„ 19	„	(„ Nachts 10	„ Abend)	„ 5 „	„ „ „ 1°,4
„ 5	„ 8	„	(„ Abend	„ Nachts 1)	„ 3 „	„ „ „ 1°,6
„ 10	„ 13	„	(„ Mittag	„ „ „)	„ 4 „	„ „ „ 1°,8
„ 3	„ 10	„	(„ Nachm. 3	„ „ „)	„ 5 „	„ „ „ 1°,8
„ 8	„ 18	„	(„ Mittag	„ Früh)	„ 5 „	„ „ „ 2°,1
„ 1	„ 9	„	(„ Abends 10	„ „ 7)	„ 4 „	„ „ „ 2°,7.

Von den übrigen 10 Fällen wurde 5 Mal innerhalb des Verlaufs der D. eine einmalige Zwischensteigerung der T. resp. ein constanter Werth derselben bei zwei auf einander folgenden Messungen beobachtet. Zweimal fiel diese Steigerung auf den frühen Morgen, einmal auf den Vormittag, sie betrug hier 0°,7, dort 0°,4 und 0°,6. In den beiden andern Fällen sank die T. vom Ab. bis zur Nacht, blieb dann auf 30°,1 stehen, resp. steigerte sich auf 30,2 und erreichte sodann im Laufe des Vormittags, beziehendlich Mittags 30,0 resp. 29, 9. Die Steigerung war also in beiden Fällen eine tief in der Curve stehende (wenig über der Normaltemp.) und zudem unbeträchtliche; in den ersten Fällen dagegen eine beträchtlichere und dem Krisenbeginn nähere, sodass ich bei dessen Besprechung den F. 4 sogar, weil er Schwierigkeiten verursachte, besonders erwähnen musste. In den F. 16 und 18 kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sogar vermuthen, dass, wenn man vor dem Beginn der kleinen Steigerung noch einmal gemessen hätte, die Normaltemp. vielleicht in dieser Zeit gefunden worden wäre, wodurch diese F. unter die erste Abtheilung zu stehen gekommen wären. Die Uebersicht dieser Fälle ist folgende:

F. 13 zeigt in 20 St. (Ab. — Mittag) bei 7 Beob. ein Sinken um 1°,7
(— 0,9 + 0,4 — 1,2),
F. 2 zeigt in 27 St. (Ab. 10 — Nacht 1) bei 10 Beob. ein Sinken um 2°,2
(— 0,9 + 0,7 — 2,0),
F. 4 zeigt in 32 St. (Ab. — Nacht 1) bei 10 Beob. ein Sinken um 2°,6
(— 0,9 + 0,6 — 2,3),
F. 16 zeigt in 16 St. (Ab. — Vorm. 9) bei 6 Beob. ein Sinken um 1°,2
(— 1,1 + 0,1 — 0,2),
F. 18 zeigt in 20 St. (Ab. — Mittag) bei 5 Beob. ein Sinken um 1°,9
(— 1,7 ± 0,0 — 0,2).

An F. 16 und 18 schliessen sich zwei weitere insofern an, als hier neben einer kleinen Zwischensteigerung (in der zweiten Hälfte der Nacht resp. am frühen Morgen) noch gleiche Höhe der T. zwischen Morgen resp. Vorm. und Mittag bestand, sodass wieder der obige Zweifel in Betreff etwa früher erreichter Normaltemp. bei der geringen Höhe dieses Standes (30°,2) erhoben werden kann. Es liess beobachten:

F. 21 in 26 Stund. (Nachm. 3 — Ab.) bei 10 Beob. ein Sinken um 1°,7
(— 1,5 + 0,3 — 0,3 ± 0,0 — 0,2),

F. 19 in 24 Stund. (Ab. — Ab.) bei 7 Beob. ein Sinken um 1°,8
(— 1,3 + 0,4 — 0,6 ± 0,0 — 0,3).

Nun sind noch übrig 3 Fälle mit 3 Spitzen im Verlauf der D.; es zeigte:

F. 9 in 42 St. (früh 7 — Nachts 1) bei 16 Beob. ein Sinken um 2,1,
F. 20 „ 45 „ (Nachts 1 — Ab. 10) „ 18 „ „ „ „ 2,2,
F. 11 „ 34 „ (Nachm. 3 — Nachts 1) „ 14 „ „ „ „ 2,8.

Das Bild der Defervescenz ist hier folgendes:

F. 9 = — 1,0 + (— 0,0 + 0,3) — 0,7 + (— 0,0) — 0,4
+ (— 0,0 + 0,2 — 0,0) — 0,5,
F. 20 = — (0,8 ± 0,0 — 0,1) + 0,3 — 0,6 + (0,2 ± 0,0) — 0,8
+ (0,4 ± 0,0) — 0,8,
F. 11 = — 0,5 + 0,0 — 0,8 + 0,1 — 0,8 + 0,4 — 1,2.

Diese 3 F. geben das Bild dieser Art der Krise in recht ausgezeichneter Weise. Besonders bemerkenswerth ist F. 20, bei dem, wenn die Früh- und Abendbeobachtung allein in Betracht gezogen wird, ein constantes Sinken der T. bis zur Norm sich fälschlich herausstellen würde, während in den anderen beiden wenigstens ein constantes Sinken bis fast zur Norm zu erkennen gewesen wäre. Wahrscheinlich ist es indessen doch wohl noch, dass besonders bei Messungen zwischen zwei Beobachtungszeiten von constantem Werthe noch einige kleine Spitzen zu finden gewesen wären.

Unter den nur viermal täglich beobachteten 29 Fällen zeigen 12 keine, 16 eine einfache, 1 eine doppelte Unterbrechung des kritischen Fieberabfalls durch Gleichbleiben oder meist durch eine Steigerung der T. Ich gebe hier eine Uebersicht derselben, die Angabe des Werthes und der Dauer der Krise ist in der als Beil. zu S. 38 angeführten Tab. zu finden. Die 14 ersten Fälle sind: F. 24, 31, 36, 37, 40, 42, 43, 46, 55, 56, 62 (in 24 St. = 2,0) 63 (in 18 St. = 1,9); die 16 folgenden F. 25, 26, 27, 30, 33, 41, 44, 45, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 58; der letzte F. 39.

Stellen wir diese Fälle neben die häufiger als vier Mal beobachteten, so erhalten wir folgendes Schema, wenn wir die Stundenzahl der Krise aus obiger Tabelle ergänzen:

	Es zeigt sich											
	keine Spitze			eine Spitze			zwei Spitzen			drei Spitzen		
in 29 F. bei 4mal. Beob.	7	4	1	1	1	14	—	—	1	—	—	—
in 17 F. bei öfterer Beob.	7	—	—	3	—	2	—	1	1	—	—	3
bei einer Dauer von Stunden	unt. 24	24	üb. 24	unt. 24	24	üb. 24	unt. 24	24	üb. 24	unt. 24	24	üb. 24

Es zeigten demnach von

18 F., die unter 24 St. 30,0 erreicht hatten, 14 keine, 4 mindest. 1 Spitze,
6 F., „ in 24 „ „ „ „ 4 „ 2 „ „ „
22 F., die nach mehr als 24 St. 30,0 erreicht hatten, 1 keine, 21 mindest. 1 Spitze,

und man ist so berechtigt, den Satz als sehr wahrscheinlich richtig hinzustellen, dass eine Unterbrechung, die der kritische Temperaturabfall

in **vielen Fällen** erleidet, **nicht eine Eigenthümlichkeit der Krise an und für sich ist, sondern durch die Verzögerung des Vorgangs über eine Zeit von circa 24 Stunden bedingt ist.**

Nehmen wir die eine kleine Steigerung ganz in der Nähe von 30° zeigenden Fälle 16 und 18 aus, so sind es von (18—2=) 16 F. nur zwei, in denen bei weniger als 24 Stunden Dauer (19 St. F. 50; 20 St. F. 13) eine Steigerung innerhalb des kritischen Abfalls sich gezeigt hatte; so ist es ferner von 22 über 24 Stunden ein Sinken zeigenden Curven nur eine einzige (von 38 Stunden Dauer F. 24), die keine Sistirung desselben erkennen liess, während sich die 24stündigen Krisen über beide Abtheilungen vertheilen.

Man könnte noch etwa meinen, dass die Höhe der bei der Krise durchlaufenen Thermometerskala belangreicher für die Gestalt der Krisencurve sei, als die Zeitdauer.

Es wurden durchlaufen			continuirlich								nicht continuirlich							
bis zum Eintritt einer T. von			29,3	29,4	29,5	29,6	29,7	29,8	29,9	30,0	29,3	29,4	29,5	29,6	29,7	29,8	29,9	30,0
Cl. I	weniger als 1°,8	bei 4 Beob.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
		bei öfterer	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
Cl. II	1°,8—2°,2	bei 4 Beob.	—	1	—	3	—	2	1	2	—	—	1	—	—	—	3	2
		bei öfterer	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	1	—	3	1
Cl. III	mehr als 2°,2	bei 4 Beob.	—	1	—	1	—	—	—	—	1	2	—	1	4	1	1	—
		bei öfterer	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—

Wir finden also im Ganzen mit einem Werth des kritischen Abfalls:

von Cl. I 8 Fälle, von denen 4 continuirlich, 4 unterbrochen sinken,
" " II 23 " " " 12 " 11 " "
" " III 15 " " " 3 " 12 " "

Oder berücksichtigen wir nur die mit 29,7—30,0 zu Ende gebrachten Krisen, da unter ihnen allein die häufiger beobachteten Fälle sich finden, so haben wir für:

Cl. I. 8 Krisen, 4 cont. 4 unterbr.
" II. 18 " 8 " 10 "
" III. 9 " 1 " 8 "

Mit Worten ausgedrückt heisst dies so viel: Pneumonieen, die bei **Beginn der Krise** (also meistens auch auf dem Höhestadium) **niedrige** oder **mittlere** Temperaturen zeigen, geben **gleichviel Aussicht** auf eine **continuirliche** oder durch Steigerungen **unterbrochene** Entfieberung; solche mit **hohen** Wärmegraden dagegen zeigen nur **selten** eine **ununterbrochene** Defervescenz (— eine solche Ausnahme ist F. 1 —). Die Höhe des Fiebers gestattet also erst von einem gewissen Grade an einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Gestalt der Krisencurve.

Haben wir es aber bei den **Steigerungen** inmitten des kritischen Temperaturabfalls nicht mit einer Eigenthümlichkeit dieses Vorgangs selbst zu thun, so ist die Frage zu beantworten: **welches ihre Natur eigentlich sei.** Am besten geben Aufschluss hierüber die Curven, bei denen sich die Entfieberung Abends einleitet. Hier sehen wir bei den häufiger beobachteten Fällen mehrmals die Steigerung in der Mitte oder zwei-

ten Hälfte der Nacht, also zu einer Zeit, in der, wie ich oben zeigte, in der Fieberperiode ein letztes Maximum der Exacerbation, eine Nebenexacerbation, sehr gewöhnlich eintritt. S. in dieser Beziehung die Curven von F. 4, 13, 19, 21. In manchen Fällen gelangt die T.-Senkung fast bis zur Norm, ehe die Tendenz zu dieser nächtlichen Steigerung eintritt und so finden wir einige Mal nur eine geringe Erhebung resp. kein weiteres Sinken der Wärme, ehe diese Tendenz aufgehört hat. So z. B. bei F. 16, 18. — Wieder in anderen Fällen zeigt sich beim Herabgehen die Tendenz zur neuen Hauptexacerbation in den Vormittagstunden in Gestalt einer Steigerung zu dieser Zeit, so bei F. 2. Am gewöhnlichsten ist diese aber nicht Vormittags, sondern in den Mittag- und Abendstunden zu finden und in den letzten Fällen ist sie auch bei nur zweimaliger Beobachtung aufgefunden worden. So, als eine resp. abendliche Hauptsteigerung, neben der spätnächtlichen, ist sie schön zu erkennen in der Curve F. 11; doppelt sogar bei den sich über zwei Sonnentage hinausziehenden und am Morgen oder schon in der Nacht beginnenden Defervescenzen von F. 9 und 20. — In den nur 4 Mal beobachteten Fällen fand sich die Spitze der intercurrenten Steigerung am häufigsten bei der Mittagmessung, also entsprechend der Erfahrung, die ich beim Acmestadium anführte, dass die höchste T. mehr in der Nähe des Mittags liegt. In mehreren Fällen fand ich sie aber auch bei der Abendmessung, nur wenige Male in der Vormitternacht. Der Fall mit zwei Steigerungen (F. 39) zeigte die erste Mittags, die zweite Abends 10 Uhr, diese also vielleicht als Vertreterin einer sehr frühen nächtlichen Exacerbation.

Die Steigerungen während des kritischen Abfalls beruhen also auf der Tendenz des Organismus zur Ausbildung der am Tage der Krise eintreten sollenden Exacerbation in ihren verschiedenen Formen und Zeiten. Sie betragen meistens nur wenige Zehntel, nur mitunter $^1/_2{}^0$, als Maximum sah ich 1^0 R.

Nicht so deutlich wie in diesen Steigerungen drückt sich die erwähnte Tendenz bei den Fällen mit continuirlichem Abfall häufig darin aus, dass die T. vom Morgen zum Mittag resp. Abend langsamer sinkt als vom Abend zum Morgen. Es lassen sich bei der kleinen Anzahl von Fällen, die ich in dieser Beziehung vergleichen kann, sicherere Angaben nicht machen, da sich zu wenig Gleichmässigkeit in Rücksicht auf Fieberhöhe, Eintrittszeit (nach Tag und Tagesstunde) und Dauer der Krise, Therapie, bei den verschiedenen Curven findet, man also für jedes Verhältniss kaum zwei oder drei Beispiele hat. Nur so viel will ich noch anführen, dass manchmal auch von bedeutender Höhe ein rasches Sinken bis zur Norm in kurzer Zeit vom Morgen und Mittag an eintritt, so in F. 37 und 55. Von Abend 10 bis Früh sank das Thermometer am stärksten in F. 1 (in 9 Stunden $2^0,7$).

Zur Besprechung der Temperaturverhältnisse nach erreichter Normalwärme wähle ich unter allen hier brauchbaren 51 Fällen zunächst nur die wenigen aus, in denen eingreifende Mittel entweder gar nicht (12 Mal) oder in so geringer Menge (4 Mal) angewandt wurden, dass an eine Einwirkung kaum gedacht werden kann.

Wir bemerkten unter diesen 10 Fällen 6 Mal nach der ersten Beobachtung einer T. von 29,7—30,0 ein sofortiges neues Steigen (F. 8, 11, 12, 18, 20, 61), in den übrigen noch einige Zeit hindurch ein weiteres und zwar meist continuirliches Sinken, doch fast stets lang-

samer als während der übernormalen T., sodass die Quecksilbersäule bis auf 29,0 heruntergiug, und erst nach diesem Sinken trat die obige Steigerung ein (F. 3, 4, 9, 16, 17, 19, 21, 28, 37, 46). Diese betrug meist nur wenige Zehntel, nur einmal unter diesen Fällen 0,8, sodass 30,5 erreicht ward. Ihre Bedeutung war einestheils die der normalen Erhebung in der zweiten Hälfte des Sonnentages oder sie erinnerte auch einige Male, wenn sie bald nach dem Fieberabfall und in der zweiten Hälfte der Nacht kam, an die nächtliche Steigerung der vorhergegangenen Periode.

Unter den 12 häufiger beobachteten Fällen von diesen 16 sind es 11, bei denen sich nach dieser Einleitung der Reconvalescenz Tagesschwankungen, ähnlich dem Typus der Normaltemperatur, zeigten; im letzten F. 17 war durch 24 Stunden hindurch fast der gleiche niedrige Stand zu beobachten, erst nachher begannen die Schwankungen. Es unterscheiden sich diese von denen der Normaltemperatur Gesunder dadurch, dass sie besonders im Anfang nicht so weite Grenzen innehalten wie jene; dass sie zum Theil wenigstens den äussersten Grenzen der Normalwärme, nach beiden Richtungen hin, nahe kommen, ja diese nicht selten etwas überschreiten; dass das Maximum und Minimum der Tagestemperatur häufig nicht in den normalen Zeiten beobachtet wird. Immer dauern diese Schwankungen nur ein oder wenige Tage und werden denen der Normaltemperatur der Reconvalescenz immer ähnlicher, sodass diese fast unmerklich erreicht wird.

Ziemssen sagt l. c. pag. 204, dass in allen Fällen, in denen die T. vor der D. eine sehr hohe war, dieselbe weit unter die Normaltemp. (bis 36,2 rectum = 35,6 C. [28,5 R.] Achselhöhle) gesunken sei. Er gibt ferner die Curven J. Mestermacher, bei dem sie von 41, 5 auf 36,95 (rectum) und Kersten, wo sie von 40,5 = 32,4 auf 36,1 = 28,9 (Achsel) herabging. Meine Fälle von 32,2 an beim Beginn der Krise sind:

F. 28: 32,2 (wenigst., vielleicht mehr als) zeigte 24 St. nach erreichter Normaltemp. 28,8 (Ab. 10),
F. 4: 32,3 c. 28 St. nach erreichter Normaltemp. 29,2 (früh 5),
F. 11: 32,6 3. 24 St. nach erreichter Normaltemp. 28,9 (Nachts 1).

Man erkennt, dass diese, wenn die T. auch nicht ganz so niedrig gefunden ward, dem obigen Satz doch nicht widersprechen.

Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass nicht auch Fälle mit viel niedrigeren T. bei Beginn der Krise fast so niedrige Zahlen zeigen sollten. So sinkt z. B.:

F. 16 von 31,2 (39,0° C.) auf 29,0 (36°,25 C.)
„ 17 „ 31,2 „ 29,2 (36°,5 C.).

Der ursächliche Zusammenhang scheint also nicht ein unbedingter zu sein.

Ferner sagt Ziemssen pag. 211: „Nach der Defervescenz des Fiebers erhält sich die Temperatur in den meisten Fällen mehrere Tage auf einer abnorm niedrigen, constanten T., um dann allmählich zur Normaltemp. anzusteigen." — Betrachten wir die vorliegenden Fälle in dieser Hinsicht. Constant abnorm niedrig fand ich, wie oben gesagt, die T. nur in F. 17 einen Tag lang (29,2 — 29,3), in allen übrigen Fällen Schwankungen. — Ein niedriger Stand zeigte sich unter 15 brauchbaren F., wenn ich wie Z. nur auf Morgen- und Abendmessung Rücksicht nehme, bei:

F. 37 am ersten Abend } nach der Krise,
„ 17 vom 1.—3. Tage }
„ 28 9 Tage lang,
„ 46 vom 3.—4. Tage } nach der Krise.
„ 11 „ 3.—8. „ }

F. 4 und 18 besitzen überhaupt niedere Reconvalescenz-(Normal-)Temperatur, doch ersterer vom zweiten Tag nach der Krise ab einige Tage noch etwas niedriger. — F. 20 besitzt nur einige Tage hindurch eine wenig (0,1 oder 0,2 vielleicht) niedrigere Abendtemperatur, ebenso F. 19, bei normaler Morgentemp. — Von F. 3, 9, 16, 21, kann man, wenn die Maxima auch abweichend sind, in Berücksichtigung der in der Reconvalescenz beobachteten Zahlen normale T. nach der D. annehmen. — Um einige Zehntelgrade höhere Zahlen finden sich bei F. 8 und 12 in der nachkritischen Zeit hauptsächlich bei der Abendmessung. — Ich bemerke nur noch, dass die Resultate der übrigen Beobachtungszeiten diese Ergebnisse nicht ändern, sie im Gegentheil sicherer machen.

Mein Urtheil würde also, allerdings nur nach wenig Fällen, dahin gehen müssen, dass nur etwa *in der Hälfte der Fälle überhaupt niedrige* T.-werthe beobachtet wurden. Diese finden aber einmal theilweise ihre Erklärung in der abnorm niedrigen Normaltemperatur mancher Menschen, resp. Reconvalescenten überhaupt, sind also relativ normal, andererseits treten sie häufig nicht gleich nach der Defervescenz, *sondern einige Tage nach ihr* ein, während deren noch ein Sinken innerhalb der Gradzahlen der Normaltemperatur *unter Schwankungen* beobachtet wird. *Nur in 3 Fällen*, und zwar einmal noch in höchst unvollkommener Weise, trat das von *Ziemssen* angegebene Verhalten ein. In der anderen Hälfte der ganzen Anzahl fanden sich *normale* oder *sogar höhere* Temperaturen.

Ich habe mich bemüht, den Grund dieser verschiedenen Höhe der T. nach der D. aufzufinden. — Nach dem oben Gesagten kann derselbe nicht wohl allein in der Höhe des früheren Fiebers liegen. — Theoretisch glaubte ich, die verschieden schnelle Resorption des pneumonischen Infiltrats nach dem Abfall als Ursache der verschiedenartigen Temperaturen ansehen zu dürfen, in der Weise, dass bei schneller Resorption sehr bald die vollständige Reconvalescenz mit normaler Temperatur, vielleicht aus abnorm niedriger, sich herstelle, weil hier keine Spur eines (an beschränkten Stellen) nach der Krise noch fortschreitenden Processes vorhanden sei, der höhere Wärme hätte bedingen können, während man bei auffallend langsamer Resorption vermuthen könnte, dass ein solcher Process bestünde und die Ursache sei, dass die T. bei der Krise auf normalen, aber höheren Zahlen stehen bliebe und dann nach ihr auf denselben auch noch bis zur vollständigen Reconvalescenz verweile. Aber die Beobachtung mancher Fälle widersprach dieser Ansicht. Bei F. 11 z. B. ging bei niederen Zahlen vom 3. bis 6. resp. 8. Tage (trotzdem der Kranke reichlichere Nahrung und zwar Fleischkost erhielt) der Resorptionsprocess ganz langsam von Statten; bei F. 28 schwand das Bronchialathmen mit Erreichung der abnorm niedrigen T., die Dämpfung bald nachher, und mehrere Tage noch bestanden ganz ungewöhnlich niedrige Zahlen. In dem hier nicht berücksichtigten F. 10 dagegen (wegen Digitalisgebrauch — nur 35 Gr.) traten bei fast vollendeter

und schnell vor sich gehender Resorption niedrige Zahlen erst vom 5.—9. Tage ein. Andere Fälle stimmen mit der oben dargelegten Theorie ganz überein, so z. B. F. 8, 9, 17. Es ist somit eine Erklärung der beobachteten Thatsachen auf diese Weise ebenfalls unmöglich.

In keinem der häufiger beobachteten 12 Fälle ist das Minimum der T. für den einzelnen Fall gleich nach der D. gefunden worden, sondern stets in der der Reconvalescenz vorausgehenden Periode der Ausgleichung der Störungen, oder in der Reconvalescenz selbst. Es kam dieses Minimum stets in den Nachtstunden, und zwar meist in den mittleren, zur Beobachtung, nur in einem Fall participirte an ihm der Morgen. Die niedrigste Beobachtung ergab Nachts 1 Uhr 28,2 (von Dr. Wolff mitgetheilt); die übrigen Minima liegen zwischen 28,7 und 29,3, nur je einmal waren sie 29,4 und 29,5. Die Reconvalescenz war in allen F. eine vollständige.

In diesen, jedoch nicht in allen Fällen ungewöhnlichen Nachttemperaturen liegt eine Eigenthümlichkeit der Reconvalescenztemperaturen (der Pneumonie wie überhaupt schwerer Krankheiten); eine andere in ihrer leichten täglichen Veränderlichkeit und Erregbarkeit durch äussere Einflüsse.

Mehrmals sahen wir Steigerungen, wenn auch nur um ein oder wenige Zehntel nach der ersten kräftigen oder einer reichlicheren Mittagsmahlzeit; sehr gewöhnlich, trotzdem die Patienten kräftig genährt wurden und dieselbe Kost fortbehielten, Steigerungen nach dem ersten Verlassen des Bettes und ganz besonders nach den ersten, besonders grösseren Ausgängen in's Freie. Im strengen Sinne des Wortes kann man demnach ungefähr in den ersten zwei Wochen nach der D. von normaler Temp. der Personen nicht reden. — Ich hoffe eine eingehendere Besprechung dieser Verhältnisse später ausführen zu können.

Es bleibt mir nun noch übrig, über die Einwirkung der in der grösseren Anzahl der Fälle angewandten therapeutischen Mittel mich zu verbreiten. Ich beginne mit Besprechung des Einflusses der Digitalis.

Um den Einfluss einer eingreifenden Methode auf die Temperatur beurtheilen zu können, halte ich es für nothwendig, dass man die Wirkung da studirte, wo bei genau erforschtem Tagestypus eine so oftmalige Wiederholung desselben stattfindet, dass man berechtigt ist, eine Veränderung im Verhalten der Temperatur nach genügender und richtiger Anwendung eines Mittels, die sich in jedem einzelnen von Complicationen und sonstigen Unregelmässigkeiten in dieser Zeit frei bleibenden Fall mehr oder weniger deutlich ausspricht, als durch das Mittel hervorgerufen anzunehmen. Diese Untersuchungsmethode ist besonders dann erforderlich, wenn man die Einwirkung von Mitteln untersucht, die nicht in kürzester Zeit eine solche zeigen.

Unter diese Mittel nun ist die Digitalis zu rechnen, jenen Anforderungen am meisten entspricht der Typhus abdominalis.

Die von Wunderlich (d. Archiv Bd. III, S. 116) geschilderte Einwirkung auf die Typhustemperatur möchte ich in folgenden Sätzen hier wiederholen:

Satz 5. Die Wirkung auf die Temperatur tritt früher ein als die auf die Pulsfrequenz, jene beginnt gewöhnlich schon am ersten Tage der Anwendung.

Satz 6. Die Wirkung ist eine doppelte oder dreifache: zuerst eine geringe, mehrere Tage fortschreitende Ermässigung (erste Wirkung), sodann ein rapides Niedergehen (zweite resp. Hauptwirkung). Steigt hierauf die Temperatur wieder, so erreicht sie doch nicht mehr die frühere Höhe etc.

Satz 8. Die volle Digitaliswirkung überdauert die Anwendung des Mittels meist nur ungefähr einen Tag und eine weitere Abnahme nach Aussetzen des Mittels findet nicht statt.

Satz 7. Die Temperaturverminderung beträgt während der Hauptwirkung etwa $1^1/_2$ Grad für die Abendstunden, erreicht aber nur ausnahmsweise die Norm des Gesunden und fällt keinenfalls unter dieselbe.

Anm. Letzteres geschah in einem neuesten Fall.

In Zusammenhang mit der Wirkung auf die Temperatur steht die Wirkung auf den Puls. So lautet

Satz 9a. Zuweilen tritt eine kurzdauernde, geringe, präparatorische Abnahme ein.

Satz 9b. Die Hauptwirkung, welche bei jeder zu vollem Effekt kommenden Anwendung constant eintritt, besteht in einer rapiden Verminderung der Pulsschläge um 30—60 Schläge binnen 12—36 Stunden.

Satz 10. Die erste Wirkung auf den Puls wird nicht vor dem 2. Tage der Anwendung bemerkt, meist erst am dritten oder noch später.

Satz 12. Die Hauptwirkung auf den Puls fällt meist mit der Hauptwirkung oder doch mit einer starken Wirkung auf die Temperatur zeitlich zusammen und zwar meist auf den 3., 4. oder 5. Tag der Anwendung.

Im Vergleich zu diesen lauten die Schlussfolgerungen von Traube in dessen Arbeit über die Wirkungen der Digitalis: — Charité Annalen I, 691.

Satz 4. Die Wirkung auf die Pulsfrequenz tritt entweder (was das gewöhnlichere ist) früher als die Wirkung auf die Temperatur oder gleichzeitig mit derselben ein.

Satz 6. Nicht nur die Pulsfrequenz, sondern auch die Temperatur fährt fort, sich zu vermindern, nachdem das Mittel bereits ausgesetzt ist.

Satz 2. Nicht nur die Pulsfrequenz, sondern auch die Temperatur kann unter der Einwirkung der unter solchen Bedingungen (s. Satz 1) angewendeten Digitalis bis tief unter die Norm herabsinken.

Obige Sätze widersprechen sich zum Theil, so Satz 5 W. und Satz 4 T.; Satz 7 W. und Satz 2 T. — A priori muss man annehmen, dass, wenn die Herbeiführung der Fiebertemperatur bei Typhus und Pneumonie auf ähnliche Weise geschieht, wie wahrscheinlich, die Einwirkung eines Mittels auch bei beiden ähnlich sein muss, wenn nicht besondere Umstände hindernd entgegentreten. — Betrachten wir zunächst unsere Fälle. Auszuschliessen sind hierbei von ihnen alle tödtlichen, da hier die Todesursachen die Einwirkung hindern oder den Effekt modificiren können; die Fälle mit zu wenig Verbrauch, als dass man nach den gemachten Erfahrungen eine Wirkung erwarten könnte; wo möglich die zugleich mit anderen eingreifenden Methoden behandelten.

Beim Typhus ist die Digitalis stets da ausgesetzt worden, wo sie eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz bedingt hatte. Wir haben also ganz besonders solche Fälle zu berücksichtigen, bei denen sich eine starke Einwirkung auf den Puls gezeigt hat, bevor die kritische Beendigung des Fiebers mit spontaner Herabsetzung der Pulsfrequenz eingetreten war. Ich habe leider nur zwei Fälle der Art unter den zahlreichen, bei denen sie überhaupt in Anwendung kam, und unter ihnen ist

noch Fall 58 wenig brauchbar, sodass nur Fall 5 übrig bleibt. Es zeigt sich hier nach einem continuirlich-remittirenden Fieber (typus subremittens), das freilich auch in der letzten Exacerbation, am 4. Tage, mit Blutentziehung (Hir. x) behandelt, aber fast nicht beeinflusst ist, am 6. Tage der Krankheit, dem 3. der Anwendung der Digitalis, von der 90 Gr. genommen waren, statt der zu erwartenden Exacerbation ein Sinken vom Morgen zum Mittag, sodass der Temperaturunterschied zwischen diesem und dem vorhergehenden = 1° R. beträgt, sodann ein geringes, 0,6 betragendes Steigen, das von einem Fallen um 0,8 gefolgt ist, worauf nach einer neuen geringen Exacerbation um 0,6 die Krise erfolgt: in der 2. Hälfte des 7. Tages, vom Abend zur Nacht. Das Mittel war ausgesetzt worden am Morgen, vor dem Herabgehen gegen Mittag hin, bei einem Puls von 110, der bis Mittag auf 94, bis Abend trotz des Steigens der Temp. auf 62, bis zum nächsten Morgen auf 54 sank und beim Beginn der Krise 58 betrug. Das Verhalten entspricht also, mit Berücksichtigung der vielleicht der grössern Dose wegen schneller eintretenden Wirkung, im Ganzen dem bei Typhus beobachteten, ohne dass die Eigenthümlichkeiten des pneumonischen Fiebers verwischt wären: wir sahen hier wie dort eine beträchtliche Abnahme der Pulsfrequenz mit einer unbedeutenderen der Temp., darauf eine mässige Wiedersteigerung dieser, ein Niedrigbleiben jener, darauf die Krise. Leider ist nicht sicher zu erkennen, der gemachten Blutentziehung wegen, ob die dieser folgende und gegen die vorhergehende niedrige Exacerbation, nach welcher wir sofort die Pulsherabsetzung von einer beträchtlichen, den früheren Tagen entsprechenden Höhe beobachteten, niedrig ist der Blutentziehung wegen oder wegen zeitiger Einwirkung der Digitalis auf die Temperatur. Ich möchte mich fast für das letztere entscheiden, da die frühere Blutentziehung, bei der Digitalis noch gar nicht incorporirt war, eine derartige Wirkung gar nicht hatte; freilich ist dieser Schluss mangelhaft.

Wegen Blutentziehungen an den beiden, der Pulsherabsetzung unmittelbar vorangehenden Abenden weniger brauchbar, ist der Fall 58, bei dem vom Morgen zum Abend der Puls von 124 auf 58 sinkt, während die wahrscheinlich in der Defervescenz befindliche Temperatur erst 31,0 erreicht hat. Würde diese Defervescenz aber nicht da sein, so fehlte dennoch hier der Fiebertag nach der Pulsherabsetzung, an dem die Temp. eine Steigerung hätte erfahren können.

Ich wähle nun unter den übrigen Digitalisfällen solche aus, bei denen grössere Mengen angewandt wurden, sodass eine Einwirkung sich, a priori zu schliessen, leichter bemerklich machen musste.

Zunächst folgt Fall 44, bei dem der Puls noch während der bereits eingeleiteten Temperaturkrise steigt, und 33, wo er in gleicher Periode ganz wenig sinkt: plötzlich kommt die Digitaliswirkung und er erreicht den niedrigen Stand, noch ehe die Temp. normal wird. — Hier kann man entschieden nicht behaupten, dass eine primäre Einwirkung der Digitalis auf die Pulsfrequenz vor dem Hauptabfall stattgefunden habe, denn nicht einmal der Anfang der schon eingetretenen Krise konnte den unter Digitaliseinfluss stehenden Puls zum Sinken bringen. Eine Einwirkung auf die Temperatur war freilich auch nicht zu constatiren.

Sodann betrachte ich die Fälle, bei denen eine bedeutende plötzliche Herabsetzung der Pulsfrequenz gar nicht stattfindet, bei denen vielmehr der Puls der Temperatur ungefähr parallel geht. Am deutlichsten ist der Fall 30, bei dem die Krise $1^1/_2$ Tag nach Aussetzen der Digitalis beginnt und der Puls trotzdem in dieser Zeit nicht weiter sinkt, als in einem Grade, der der tieferen Temperatur ungefähr entspricht. Es ist allerdings wahrscheinlich, dass diese durch Digitalis herabgesetzt ist,

aber nicht sicher zu beweisen, weil der entschiedene Abfall mit secundärer Steigerung, wie beim Typhus, hier fehlt, vielleicht wegen der geringen Dosen, 90 Gr. auf 5 Tage. Aehnlich verläuft der Fall 25, nur ist hier Digitalis bis zur Krise gegeben worden und der Puls in den letzten Tagen vor ihr entschieden tiefer als bei Fall 30, freilich steht der Fall unter dem Einflusse zweier localer Blutentziehungen. Ohne diese, dem genannten Fall 25 ähnlich, verhält sich Fall 13. — Bei den übrigen Fällen 2, 31, 41, 42, 43, 52 sinkt resp. steigt der Puls parallel der Temp., auf die man der Digitalis kaum eine Einwirkung — während der Fieberperiode bis zum Ende der Krise — zuerkennen kann, sodass er nur in einem Fall am Ende der Krise 60 beträgt. Ebenso verhalten sich mehr oder weniger sämmtliche Fälle mit geringem Verbrauch.

1) Wir haben also: einen Fall (F. 5), für den die Sätze 9 b, 10, 12, ferner Satz 6, 7 und beziehungsweise 8 von Wunderlich volle Geltung haben, zugleich eventualiter Satz 5 von W.; jedenfalls nicht Satz 4 von Traube in Betreff des Wortes: früher; ebenso leidet dessen Satz 6 beschränkte Anwendung der Temperatur wegen, die nur bis Mittag sinkt (aber nicht nach Satz 2) nach Aussetzung des Mittels am Morgen.

2) Wenige Fälle, wo unter Anwendung grosser Dosen T. und Puls ziemlich gleichmässig, (aber ohne Hauptwirkung), etwas sinken, bis die Krise das Fieber beendet.

3) Die meisten übrigen, wo eine Einwirkung auf beide sich wenigstens vor Ende der Krise nicht oder ganz unsicher bemerklich macht.

4) Zwei oder drei Fälle, wo nur der Puls eine (plötzlich während der Krise eintretende und schnell vollendete) Hauptwirkung zeigt.

Fragen wir nun nach dem Grund des verschiedenen Einflusses des Mittels, so mag ein solcher liegen:

1) in der, wenn auch absolut hinlänglich gross erscheinenden, so doch relativ zu geringen Dose des Mittels, in Betracht der verschiedenen Resistenz des Individuums, so dass eine Hauptwirkung nicht möglich ist;

2) in der zu späten Anwendung des Mittels, als dass sich eine Hauptwirkung, resp. eine Wirkung überhaupt, noch vor Eintritt der Krise erwarten liesse.

Es wäre demnach in geeigneten Fällen bei zeitigem Eintritt in die Beobachtung unter Darreichung grösserer Dosen weiter zu untersuchen.

Besonders wichtig erscheint in Betracht der bei Typhus gewonnenen Thatsachen die Lösung der Frage nach dem Verhältniss der Digitaliswirkung auf Pulsfrequenz und Temperatur. Es ist hierbei hauptsächlich zu beachten, dass beide nicht immer Hand in Hand gehen; die irritablere Pulsfrequenz ist es, die hauptsächlich Verschiedenheiten bringt. Sie ist (ganz abgesehen von zufälligen plötzlichen Einwirkungen) das Gesammtergebniss einer Steigerung, die durch das Fieber bedingt ist, und einer anderen aus möglicherweise verschiedenen Ursachen, die gerade bei einer Störung der Brustorgane einwirken können, beim Typhus meist wegfallen. Digitalis kann nun auf das Fieber wirken und Temp. und Pulsfrequenz herabsetzen, während jene anderen Ursachen noch wirksam sind, so dass eine Ungleichheit des Ganges beider entsteht, ein Modus, der wahrscheinlich in den Fällen sub 4) stattfindet, wo erst während der schon eine Zeit lang dauernden Krise eine Hauptwirkung auf die Pulsfrequenz plötzlich erscheint. Aber auch die Temperatur mag Verschiedenheiten bringen. Auffällig ist jedenfalls, dass im Gegensatz zu der beim Typhus häufig so zeitig zu bemerkenden und so beträchtlichen Temperaturabnahme sich von dieser unter den zahlreichen Fällen von Pneumonie nur ganz wenige und wenig charakteristische Beispiele finden. Ist vielleicht die verschiedene Resistenz des Indi-

viduums Ursache dieser Verschiedenheit, da das Mittel beim Typhus unter dem Einfluss einer 1—2 wöchentlichen oder länger dauernden, bei der Pneumonie nur einer ein- oder mehrtägigen Constitutionsstörung zur Wirkung gebracht wird? Aber ersetzt nicht die in wenig Tagen hergestellte Prostration bei Pneumonie die erst viel später bei Typhus eintretende?

Wie sich die Sache aber auch verhalten möge, immer erscheint der oben betrachtete Fall 5 sehr wichtig, da er im wesentlichen zeigt, dass dieselbe Einwirkung auf Pulsfrequenz und Temperatur wie bei Typhus stattfinden kann. Aber er ist auch in anderer Beziehung wichtig, da er ein deutliches Beispiel dafür ist, dass eine durch Digitalis beeinflusste Temperaturcurve einer Pneumonie ganz ähnlich sein kann der Curve eines (mit Ausnahme von einigen gr. $^1/_6$ Morph. acet.) ganz exspectativ behandelten Falls, wie sie F. 12 zeigt. Wir dürfen uns so wohl den Schluss erlauben, dass Digitalis auf die Temperaturverhältnisse des fiebernden Organismus nicht einwirkt auf Wegen, die nicht auch spontan eingeschlagen werden könnten. In ähnlicher Weise, wie schon beim Acmestadium besprochen, verhalten sich die Fälle 36 und 46, ersterer auch unter Digitaliseinfluss. — Auch die übrigen besprochenen Verhältnisse von Remission und Exacerbation finden sich gleichmässig in den exspectativ und den mit Digitalis behandelten Fällen, so dass letzteren eine besondere Eigenthümlichkeit der Curve nicht innewohnte. Ich kann mich in dieser Hinsicht kurz fassen und brauche nur auf die beigefügten Curven zu verweisen.

Ebenso kann man durchaus nicht behaupten, dass der Zeitpunkt des Eintritts, die Dauer, die Form und der Gradwerth der Defervescenz sichtlich verschieden wäre bei exspectativ und mit Digitalis behandelten Fällen. Genauere Untersuchungen sind natürlich hierüber bei so wenigen Fällen wie die meinigen nicht möglich. Ueberhaupt lässt sich ein günstiger Einfluss, soweit man die Temperaturabnahme in dieser Weise beurtheilen kann, nur bei den wenigen oben angeführten Fällen 5, 25, 30 und vielleicht 13 finden resp. mit Wahrscheinlichkeit beweisen. Ich kann auch hierfür das Zeugniss der Curven selbst anführen.

Anders ist es hingegen mit den Temperaturverhältnissen der nachkritischen Periode. In dieser finden sich verhältnissmässig wenig normale und übernormale, dagegen viel mehr niedrige und wirklich abnorm niedrige Beobachtungszahlen, wenigstens in uncomplicirten Fällen, und diese nicht nur bei reichlichen, sondern auch bei ziemlich geringen Digitalisdosen. Am meisten sank das Thermometer gleich nach erreichter Normaltemperatur im Fall 13 weiter noch 21 Stunden continuirlich, so dass Früh 10 Uhr 28,7 erreicht ward, mit einer weiteren Verringerung des Pulses bis 44. Die Temperatur hob sich darnach, blieb aber mehrere weitere Tage noch auf niedrigen Zahlen, die im Ganzen auch eine fortgesetzte Beobachtung der Reconvalescenz durch ca. 14 Tage ergab, so dass 30,0 nur nach dem ersten Ausgang bei der Abendbeobachtung gefunden wurde, welche Werthe von 29,4 bis endlich höchstens 29,9 ergab, während die Nachttemp. sich meist auf 29,0 hielt. In Fall 29 sank die T., mit einer abendlichen kleinen Steigerung von der Ab. 10 Uhr erreichten Normaltemp. an, noch 24 St. lang bis 28,6, an einem der folgenden Abende auf 28,3; auch hier bestand eine niedrige Temperatur der Reconvalescenz. Ueberhaupt sind Zahlen zwischen 28,8 und 29,2 nach der Krise in den Digitalisfällen keine seltene Erscheinung und zwar liegen dieselben meistens in der Nähe der Beendigung der Krise. Mitunter steigt die Wärme in diesen Fällen rasch zu normalen Graden, meist werden dieselben nur langsam erreicht. Nur in drei Fällen, aus denen ich besonders den schönen Fall 5 hervorhebe,

sank die Temp. erst im Laufe mehrerer Tage auf abnorm niedrige Zahlen und stieg dann wieder langsam, schneller erst nach ganz reichlicher Kost und längerem Aufstehen. In 2 Fällen bestanden trotz verabreichter 65 und 90 Gr. ungefähr normale Zahlen, ohne die normalen täglichen Schwankungen, etwas übernormale kamen nur zwei Mal ohne weitere Abnormitäten vor. Diese Fälle zeigen, dass wenn nach Digitalisincorporation die nachkritische Temperatur auch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine abnorm niedrige ist, diese doch nicht als sicherer Effect vorausgesagt werden kann. Mag sie aber hoch oder niedrig sein, die bei Besprechung der exspectativ behandelten Fälle erwähnten Verhältnisse der täglichen Schwankung etc. werden auch nach einer solchen Einwirkung auf den Organismus nicht, jedenfalls nicht in einer bestimmten Richtung, geändert; es treten nur Verhältnisse auf, wie sie auch ohne Digitaliswirkung auftreten können.

Ueber die Einwirkung der Blutentziehungen auf die Temperatur kann ich mich kurz fassen.

Nur eine Venäsection von 16 Unzen wurde Abends 7 Uhr während der eingeleiteten Remission vorgenommen. Unter ihrem Einflusse sank die Temp. innerhalb $^1/_4$ Stunde von 31,8 auf 31,6 und war nach einer zweiten $^1/_4$ Stunde wieder auf 32,0 gestiegen, die Remission des nächsten Morgens betrug 31,0: der Effect war also ein unbedeutender. Nicht stärker ist die Einwirkung der lokalen Blutentziehung, besonders der Schröpfköpfe. Am besten, glaube ich, ist ihr Einfluss da zu erkennen, wo während der Krise die Blutentziehung vorgenommen ward. Haben wir in einzelnen Fällen bei exspectativer Behandlung ein kritisches Sinken bis auf abnorm niedrige Zahlen wahrgenommen, so sollte doch zu erwarten sein, dass dies in ausgezeichnetem Grade bei diesem eingreifenden Verfahren der Fall sei. In dem einzigen Fall 56, wo bis zum Beginn der Defervescenz ein exspectatives Verfahren beobachtet worden war, und nun 12 Hirud. gesetzt wurden, sank die Temp. von Abends 8 bis zum nächsten Abend nur auf 29,6 und stieg gegen die Nacht wieder, so dass sie erst am 3. und 4. Tage auf etwas niedrigere Zahlen gelangte. In fünf weiteren Fällen kamen Blutentziehungen bei Digitalisdarreichung zur Beobachtung und es zeigte sich nur ein Mal ein kritisches continuirliches Sinken auf 29,0, ein Mal ein solches nach einer abendlichen Steigerung bis 29,2, die übrigen Male bis 29,8; in den nächsten Tagen wurde die Temperatur nur drei Mal etwas niedrig, ein Mal blieb sie normal, ein Mal stieg sie noch bis etwas über die höchste Grenze des Normalen. Da ausserdem die Krisen keineswegs zu den besonders beschleunigten gehören, so glaube ich, wird wohl die Wirkung des blutentziehenden Verfahrens eine sehr geringe gewesen sein. Nur ein Mal, in dem oben bei der Digitaliswirkung angeführten Fall 58, war während und nach der Application von Hir. xii (der zweiten seit 24 St., damals Hir. xvi) ein Sinken um 2° zu beobachten, bis zum nächsten Morgen kam jedoch neues Steigen um 1°, erst in der folgenden Nacht Krise mit abnorm niedriger Temperatursenkung. Aehnlich bei F. 26 ein Sinken von 32,8 auf 31,2 nach Cuc. xvi. Mittlere Verminderung der Temperatur fand sich nur in den F. 31 und 41 nach der Application; ob freilich in deren Folge, das ist zweifelhaft. In anderen Fällen war der Temperaturverlauf des Tages der Blutentziehung und des folgenden derselbe, ja nicht selten konnte man die hohen Tagessteigerungen in den nächsten Stunden nach ihr, wie zum Theil auch zuvor, beobachten, selbst nach starken Entleerungen, so z. B. bei F. 1, 5, 43, 49. Es ist also nur selten eine stärkere Einwirkung des blutentziehenden Verfahrens auf die Temperatur zu bemerken gewesen und war eine solche auch wirklich vorhanden, so war sie es doch nur für kurze Zeit, bis zur nächsten

Remission oder Exacerbation, nicht, wenigstens nicht nachweisbar, für die Dauer der ganzen Krankheit. — Ich glaube so nicht Unrecht gethan zu haben, wenn ich wie bei der Digitalis eine besondere Besprechung des Fieber- und Krisentypus der mit Blutentziehungen behandelten Fälle unterlassen habe. Der Verlauf ist eben im Wesentlichen derselbe wie bei indifferenter Behandlung. Hierbei ist jedoch nicht zu verkennen, dass die Blutentziehung in anderer Beziehung grossen Nutzen bringen kann.

Mitunter beobachtet man, dass die T. nach der D. nicht die geschilderten Verlaufsarten einhält, sondern nach Erreichung der Normaltemperatur von neuem steigt.

Ich machte schon bei Besprechung der indifferent behandelten Fälle auf eine solche Steigerung bis 30,5 (F. 8) aufmerksam. Unter den mit Digitalis und Blutentziehungen zugleich behandelten Fällen finden sich noch vier solcher Beispiele, nämlich F. 1, 25, 33, 42. Bei F. 33 beträgt die Steigerung nur wenig mehr als das Normale, 30,4, und sie erscheint nur deshalb bedeutender, weil das Sinken in der Krise sich bis 28,9 fortsetzte, ebenso die T. nach der Steigerung wieder auf 28,8 sank. In den übrigen Fällen wurden 30,7, 31,3 und 31,5 erreicht. — Zwei Mal blieb die T. ca. 12 Stunden nach der Krise normal, zwei Mal stieg sie sofort nach erreichter Normaltemp.; die Spitze wurde zu verschiedenen Tageszeiten erreicht, die Steigerung geschah stets rasch. Bei F. 1 und 25 wurde in ca. 24 Stunden die Norm wieder hergestellt, bei F. 42 dauerte die Steigerung etwas über 48 Stunden. Dieser Fall ist besonders deshalb bemerkenswerth, weil die Steigerung eintrat, trotzdem dass die beim Beginn derselben schon etwas unter die Norm herabgesetzte Pulsfrequenz während ihres Bestehens und ihrer Ausbildung noch weiter sank, die eingreifende Methode also die Ausbildung dieser Störung der D. nicht hindern konnte. Möglicherweise wäre freilich die Ursache der (hier als nachkritisch angenommenen) Steigerung in der in kurzer Zeit erfolgten Incorporation von 45 Gr. Digitalis in Verbindung mit einer Blutentziehung von 12 Hirud. zu suchen, so dass sich so der Effekt beider cumulirte und normale T. hergestellt wurde; bei dem nicht vollendeten Entzündungsprocess der Lunge wurde aber nun die Wirkung sofort wieder vernichtet und die Fieberhöhe des Acmestadiums in ermässigtem Grade wieder hergestellt. Es würde nach dieser Erklärung F. 42 ein dem F. 58 analoger sein, der Unterschied beider nur in dem Grade der Ausbildung des künstlichen Effekts liegen. Der Beweis hierfür ist freilich nicht zu liefern, während in der Annahme einer Krise und folgenden secundären Steigerung nichts Ungewöhnliches liegt. — In den andern Fällen stieg trotz Verbrauch von 60 — 120 Gr. Digitalis der Puls ungefähr entsprechend der Temperaturerhebung. — In zwei Fällen fanden sich in der Reconvalescenz niedrige Zahlen, sowohl nach der neuen kleinen kritischen D. der Steigerung als einige Tage nachher, in den zwei anderen kamen nur normale Zahlen zur Beobachtung. — Dass die Steigerung in Folge einer neu hinzutretenden Störung entstanden wäre, war in drei Fällen gar nicht nachzuweisen, in F. 1 nicht sehr wahrscheinlich. Man hätte hier einer geringen Pleuritis die Schuld beimessen können, wenn nicht die Steigerung mit einer Krise, also nach einer bei Pleuritis nicht vorkommenden Weise so bald geendet hätte. In diesem einen Falle zog sich auch die Resorption der Exsudate etwas in die Länge.

In dem oben angeführten venäsecirten F. 50 sank im Laufe des 4. Tages die T. bis auf 30,1, stieg aber vom Anfang des 5. an unter Ausbildung einer Pneumonie des anderen Unterlappens bis auf die alten Grade zugleich mit dem Puls: beides also konnte die starke allgemeine Blutentziehung in

Verbindung mit starken Dosen Digitalis bei sorgfältigster Pflege nicht hindern.

Zweimal traten, in den F. 51 und 26, am 2. resp. 4. Tage nach der Krise mässige Steigerungen auf bis ca. 31°, die, von sich ausbildender Pericarditis resp. Pleuritis abhängig, die Rückbildung der Pneumonie wenig, wohl aber die Herstellung der Reconvalescenz verzögerten.

Neben den bisher benutzten 51 Fällen kamen nun auch 14 Todesfälle von croupöser Pneumonie zur Beobachtung, 11mal bei sonst gesunden, 3mal bei emphysematösen Lungen, (2mal im Senium, 1mal bei Kyphoskoliose). Von den ersten 11 Personen geschah der Eintritt in's Haus je einmal am 1., 2., 3. u. 8. Tag, 3mal am 4., 2mal am 6. und liessen diese Fälle so den Fieberverlauf beobachten, während die zwei letzten erst in der Agonienähe untersucht werden konnten.

Die Temperaturverhältnisse waren in den meisten Fällen unregelmässige. So waren die Remissionen häufig an einzelnen Tagen ungenügend und traten zu unregelmässigen Stunden ein (F. 6 und 47); es wechselte hohe constante T. mit tieferen Senkungen (F. 7, 32, 35, 48) und zwar nicht nur in der Nähe des Todes, sondern auch in den ersten Krankheitstagen. Bei F. 60 fanden sich zuerst ausgebildete Morgenremissionen, die aber später unter Ausbildung constanter T. schwanden. Bei F. 7 finden wir regelmässige Exacerbationen mit einem Maximum, aber eben dieses einzige ist bei hohem Fieber eine anomale Erscheinung; unter Digitaliseinfluss werden die letzten Exacerbationen geringer. — Freilich ist nicht bei jeder Unregelmässigkeit der Temperatur eine üble Prognose zu stellen.

Die Temperaturzahlen sind von verschiedener Höhe. In F. 7 betrug in der 9. Stunde der Krankheit die T. bereits 32,4 und stieg nach einer Senkung, trotz einer Blutentziehung, am Ende des Tages noch auf 32,6. Ueberhaupt ward 32,2 nur ein Mal als Maximum des Falls beobachtet, meist 32,4 — 32,6, ein Mal 32,8. So hohe Maxima verbunden mit geringen Remissionen, geben stets eine schlechte Prognose. In einzelnen Fällen ermässigt sich wohl das Fieber, zum Theil unter nützlichen Medicationen, aber doch nicht genügend oder nur auf kurze Zeit, wie besonders in F. 14, wo mit Sinken von 31,6 auf 29,7 innerhalb 17 Stunden eine scheinbare Krise eintrat, der aber sofort ein mit dem Tod abschliessendes Steigen folgte.

Der Tod trat in diesen Fällen mit hoher T. ein, die, wenn sie auch nicht immer die gewöhnlichen Fieberhöhen überschritt, doch im Verhältniss zu den vorangehenden Zahlen eine meist bedeutende Steigerung ausdrückte. Am geringsten ist diese bei F. 48, einem Alkoholisten, am 10. Tage mit 31,8 beobachtet. In den übrigen Fällen, welche mit schweren Hirnsymptomen (bes. Delirien und Hallucinationen) starben, kamen beträchtliche Temperaturwerthe; so in:

F. 15: 34,4 am 7. T.; F. 35: 34,2 am 14. T.; F. 47: 33,3 am 8. T.;
F. 32: 33,1 „ 6. T.; F. 7. 32,7 „ 6. T.; F. 6.: 32,4 „ 8. T.

Gewöhnlich kam hierbei noch terminales Oedem und ungleiche Vertheilung der Wärme. — Die terminale Steigerung trat mitunter nach einer ziemlich tiefen Senkung ein, bereitete sich meist 12—24 Stunden, auch länger, vor und war im Anfang meist eine langsame; gegen das Ende stieg in einzelnen Fällen die T. rasch, so bei F. 35 in $4^1/_2$ St. um 1,8; F. 15. in 6 St. um 1°,7; F. 32 in $6^1/_2$ St. um 1°,4. — Hatte auch einige Stunden vor dem Tod

noch ein Niedergehen der T. stattgefunden, so trat der Moment doch stets bei schweren Nervensymptomen während eines Steigens derselben ein. Eine postmortale Steigerung ward nicht beobachtet.

In F. 14 und 60, die hauptsächlich unter Suffocationserscheinungen endeten, war die Todestemp. nur 32,0 und 32,2; ebenso, 32,2, im F. 65, nur in der Agonie beobachtet.

Der andere nur in der Agonie beobachtete F. 34 zeigte bei sehr heftigen Nervensymptomen (furibunde Delirien, Hallucinationen, Trismus, Tetanus) in 6 Stunden eine Steigerung um 3°,1, der viertelstündigen letzten Steigerung um 0,1 war eben solche Abnahme in gleicher Zeit vorausgegangen.

In den drei letzten Fällen fand keine terminale Steigerung statt, der Tod war ein suffocativer. In zwei Fällen (F. 22 und 23) bestand hochgradiges Emphysem, in einem starke Kyphoscoliose (F. 59) mit dem gewöhnlichen Verhalten der Lunge. Bei den beiden ersten zeigte die Temperatur eine Höhe zwischen 30,8 und 31,8 bis zum Tode, sonst das eben besprochene unregelmässige Verhalten; im letzten bestand ein regelmässig exacerbirender Typus mit grossen Remissionen, Tod bei 30,0.

Zum Schlusse will ich noch beiläufig anführen, dass die Pulsfrequenz in den meisten dieser Todesfälle entweder von Anfang an eine sehr gesteigerte war oder dies wenigstens bald und jedenfalls gegen den Tod hin wurde, so dass mehrmals 160 überschritten, einmal 184 erreicht wurde. Ueberhaupt musste man in einzelnen Fällen der Pulsfrequenz eine mindestens ebenso grosse prognostische Bedeutung zugestehen wie der Temperatur, besonders bei F. 14, wo der Puls allein bei dem krisenähnlichen Abfall auf 29,7 seine alte bedeutende Höhe unverändert beibehielt und so erkennen liess, dass wir es hier nicht mit einer günstigen Defervescenz zu thun hatten, die mit entsprechendem Herabgehen desselben verbunden ist. In einzelnen Fällen steigerte auch sie sich besonders in den letzten Stunden des Lebens.

Von dem Einflusse der eingreifenden therapeutischen Mittel lässt sich dasselbe wie bei den genesenden Fällen sagen, nur dass sich hier derselbe viel schwerer ermitteln lässt, weil eine der bei den genesenden ähnliche Wirkung entweder gar nicht zur Beobachtung kommt oder während der beginnenden Ausbildung unterdrückt wird durch die das letale Ende einleitenden Vorgänge, und weil in diesen Fällen überhaupt eine Tendenz zu Unregelmässigkeiten im Verlauf sich zeigt. Besonders bemerkenswerth möchte die bei einer im F. 7 in der 16. Stunde der Krankheit vorgenommenen Blutentziehung von Hir. 16 gewonnene Erfahrung sein, dass trotz deren die nächtliche Steigerung sich vollkommen von 31,9—32,6 ausbildete, während bis zur Blutentziehung die Temperatur gesunken war.

III. Remittirende Fieber mit Phlyctenideneruption.

Von C. A. Wunderlich.

(Mit einer Curventabelle.)

Niemand kann sich verbergen, dass nicht selten Erkrankungsfälle vorkommen, welche nicht in das geläufige Fachwerk der Pathologie sich fügen wollen. Ich meine nicht die vielfachen Uebergangsformen der Krankheiten und ihre individuellen Modificationen, welche letztere sozusagen so zahlreich sind, als die Erkrankungen selbst, und welche niemals auch nur annähernd erschöpfend von der systematischen Krankheitslehre beachtet werden können; sondern ich behaupte, es kommen nicht wenige Erkrankungen vor, Erkrankungen selbst von intensivem Charakter und längerem Verlaufe, bei welchen — nicht etwa wegen der schwierigen Deutung der Erscheinungen, sondern wegen der wesentlichen Abweichung von den bekannten Typen — eine nominelle Diagnose unmöglich ist. Auch heute noch hat die systematische Pathologie ihre weiten Lücken, ein namenloses Terrain, vor dem der Praktiker die Augen nicht schliessen darf.

Es ist vollkommen begreiflich, dass man gegenüber den, von dem Anerkannten und Geläufigen abweichenden Krankheitsformen sich reservirt verhält. Manche solcher Fälle werden ohne Zweifel lieber gewaltsam den scholastischen Categorien eingezwängt, ehe man die Unmöglichkeit einräumt, einen diagnostischen Terminus auf sie anwenden zu können. Stirbt der Kranke an der ungewöhnlichen Störung, so findet sich wohl meist irgend eine consecutive Localveränderung, eine pneumonische Infiltration u. dgl. und die kunstgemässe Benennung des Falls erscheint gerettet. Kommt der Kranke durch, so ist ohnedies bei der Vieldeutigkeit der Erscheinungen die Behauptung, etwas Besonderes beobachtet zu haben, eine gewagte.

Die Aufstellung einer bis jetzt unbeachtet gebliebenen Krankheitsform, zumal ohne entsprechende Sectionsresultate, hat

immer viel Missliches und selten gelingt es, Solche, welche ähnliche Fälle nicht gesehen haben oder anders deuten zu müssen glaubten, ohne Weiteres zu überzeugen. Zunächst darf man sehr zufrieden sein, wenn man es dahin bringt, die Aufmerksamkeit anderer Beobachter auf die früher unbeachtet gebliebenen Verhältnisse zu lenken. Ueber das Fernere muss die Zeit entscheiden.

Auch ist nicht zu übersehen, dass das Typische in der Pathologie nur eine beschränkte Herrschaft hat. Die wenigen Krankheitsformen mit scharfem Typus drängen sich in ihrer Eigenthümlichkeit der Beachtung so sehr auf, dass sie wohl ziemlich ausnahmslos und längst bekannt sind. Die übersehenen Formen sind solche mit mehr oder weniger schlaffem Typus, die nach den verschiedensten Seiten Anknüpfungspunkte bieten und deren Eigenthümlichkeit daher auch keineswegs so einleuchtend zu demonstriren ist.

Die pathologischen Veränderungen auf der äussern Körperoberfläche erscheinen uns unendlich zahlreich und mannigfaltig, ohne Zweifel nur deshalb, weil sie in ihrem ganzen Verhalten und Verlaufe uns jederzeit zugänglich sind. Wahrscheinlich würden wir nicht viel weniger verschiedene Pneumonien und Enteriten aufzuzählen vermögen, als Hautausschläge, wenn Lungen und Därme während des Lebens unserer Wahrnehmung so offen lägen, wie die Haut. Und die Hautentzündungen ihrerseits würden ebenso generalisirt werden und einschrumpfen, wie Pneumonien und Enteriten, wenn man im selben Maasse, wie bei diesen, sich von den Obductionsresultaten leiten lassen müsste.

Die Hautausschläge oder Dermatiten sind daher auch in der neueren Medicin das Object der specifirendsten Subtilitätsdiagnostik geworden. Aber man muss gestehen, dass gerade mit und trotz der subtileren Specification die Aussicht auf Formen, die nicht durch die Specification gedeckt werden, sich erweitert hat.

Im Laufe des verflossenen Wintersemesters kamen einige Erkrankungsfälle in meine Beobachtung, wie ich solche weder früher jemals gesehen, noch Aehnliches in der Literatur gefunden zu haben mich erinnere. Die Häufung dieser Fälle in einem kurzen Zeitraume liess um so leichter das Gemeinschaftliche bei denselben erfassen, wenn auch individuelle Verschiedenheiten bei ihnen keineswegs fehlten.

Beobachtung I.

Johanne Th., 22 Jahre alt, Dienstmagd, war niemals krank, ausser an Masern in der Kindheit, ist zweimal geimpft, menstruirt regelmässig aber spärlich. Sie war am 27. Dec. 1862 bei einer Taufe ein paar Stunden Weges entfernt gewesen, hatte hin und zurück mit der Post die Reise gemacht

und will sich dabei keinen Schädlichkeiten ausgesetzt haben. Nach gutem Schlafe erwachte sie am 28. mit Schwindel, Stirnkopfweh, Augenschmerzen ohne Thränen, Appetitlosigkeit ohne Uebelkeit, mitunter Steifigkeit in den Fingern, Schmerzen in den Schultern, Ellbogen und Fussgelenken. Anfangs kein Frost, jedoch im Laufe des Tages, trotzdem dass sie in der warmen Stube blieb, häufig sich wiederholendes, kurzes Schütteln und Frösteln durch den ganzen Körper. Viel Durst. Dieselben Erscheinungen dauerten während der folgenden Tage fort. Der Stuhl war täglich reichlich und normal. Am 31. bemerkte sie früh an der linken Wade kleine rothe Flecken, am folgenden Tag zahlreichere an derselben Stelle und auf dem andern Beine, sowie auf der Brust, am 2. Jan. auch auf den Armen. Nur vorübergehend mässiger Schweiss. Vom 31. Dec. an Bettlägerigkeit, am 1. Jan. etwas Husten und am 2. Schlingbeschwerden.

Sie kam am 2. Jan. Abends zu Wagen in's Hospital. Körper gut genährt, Haut ziemlich dick und gut angeheftet, mässig roth; über dem ganzen Körper, besonders an Unter- und Oberschenkeln, sowie in der Gegend des rechten Ellbogens und auf dem Rücken, sehr sparsam dagegen am Hals und im Antlitz, finden sich lebhaft geröthete Flecken von Linsen- bis Stecknadelkopfgrösse, meist vereinzelt, an vielen Stellen aber auch zu groschen- bis guldengrossen, unregelmässig runden Gruppen vereinigt. In der Mitte der meisten Flecken findet sich ein kleines Bläschen mit schwachtrübem, nur auf wenigen Punkten mit eitrigem Inhalt. An den Körperstellen, wo das Exanthem dicht steht, ist Jucken vorhanden. Subcutaner Zellstoff nicht geschwollen. Conjunctiva etwas injicirt. Zunge mässig weiss belegt, etwas zitternd. Rachen grob injicirt, nicht geschwollen. Unterkieferdrüsen etwas vergrössert. Thoraxverhältnisse allenthalben normal; Leib nicht aufgetrieben, weich; Lebergrenze normal, Milz vergrössert (8 Ctm. hoch, 15 breit); Inguinaldrüsen etwas vergrössert, nicht schmerzhaft. Grosse Schamlippen mit dem Exanthem ziemlich reichlich besetzt, schwacher Fluor. Puls 82. Resp. 16. Temperatur in der Achselgrube 32,2°, in der Nacht steigend bis 32,3.

Der weitere Gang der Erkrankung zeigte Folgendes. An dem Exantheme erbleichte zwar die Röthe, dagegen entwickelte sich die Exsudation in den folgenden Tagen noch mehr. Im Allgemeinen entsprach jedem kleinen rothen Flecke ein Bläschen; doch fanden sich an einzelnen Stellen auch vesiculöse Erhebungen ohne hyperämischen Boden; auf grösseren Flecken standen Gruppen von Bläschen. Die Stellung der einzelnen Bläschen zu einander war auf vielen Theilen unregelmässig; an anderen, besonders am Rücken, bildeten sie Kreise von $^1/_2$—1 Zoll Durchmesser, die, aneinandergelagert, eine Art von Netz über eine grössere Hautfläche bildeten, ganz so, wie man dies häufig beim syphilitischen Lichen sieht. Auch dort, wo sie unregelmässig vertheilt waren, konnte man hie und da eine Andeutung dieser Stellung bemerken. Die Bläschen waren zum Theil sehr klein, zum Theil bis stecknadelkopfgross und dann halbkuglig gewölbt. Ihr Inhalt war nirgends ganz klar, meist schwach getrübt, an einzelnen zerstreuten Punkten eitrig. Indem sich die Bläschen vom 3. bis 6. Jan. immer zahlreicher entwickelten, während allerdings bereits viele wieder eingingen und abtrockneten, nahm auch die Eiterfüllung, jedoch in geringem Maasse, zu. Neben den Bläschen bemerkte man noch viele trockne, rothe, kleine Knötchen, welche, ohne flüssigen Inhalt zu erlangen, an der Spitze exfoliirten: offenbar ein geringer ausgebildeter Grad der Affection. Am 6. Jan. zeigte die Mehrzahl der Stippchen ihr Maximum der Entwicklung, während allerdings eine ziemliche Anzahl bereits rückgängig geworden war, einzelne aber noch nachträglich sich etwas vergrösserten. Schon am 7. waren sehr viele

Bläschen, am 8. fast sämmtliche eingetrocknet und exfoliirten mit kleinen Epidermislamellen; die Färbung der Stellen blieb aber noch ziemlich stark bräunlich roth und die Röthe verschwand nicht vollständig unter dem Fingerdrucke. Am 10. Jan. kam auf der Brust und dem Leibe eine, jedoch ziemlich spärliche, neue Eruption von etwas infiltrirten Roseolis, die aber nicht zu Bläschen sich entwickelten, schon am 12. wieder erblassten. Am 15. Jan. war allenthalben die Pigmentirung schwach (Sommersprossen ähnlich), da und dort eine farinöse Abschilferung. Sowohl Pigmentirung als Abschilferung waren beim Austritt (20.) noch nicht völlig verschwunden.

Daneben zeigte das Fieber an dem ersten Tage eine beträchtliche Intensität mit starken abendlichen Exacerbationen. Am 3. Morgens 32,0, am 4. 31,9; Abends am 3. Jan. (7. Krankheitstag) 32,9, am 4. 32,8. Noch 5 Tage hindurch blieben die Abendtemperaturen über 32, während täglich stärkere Morgenremissionen (31,5, 31,2, 31,3, 30,8, 30,2) sich herstellten. Am 10. Jan. (14. Krankheitstag) fiel die Temperatur zum ersten Mal in den frühen Morgenstunden auf 29,9, stieg jedoch Abends noch auf 31,1, am 11. sogar auf 31,3 (zusammenfallend mit dem Maximum des Roseoleanachschubs). Erst am 13. Jan. war die Abendtemperatur nahezu normal (30,1). Der Puls war am 3. und 4. Jan. 106—108, von da an bis zum 9. Abends zwischen 90 und 102. Am 11. noch einmal 90, von da an normal. Leichte subjective Frostempfindungen zeigten sich am 6. u. 7. Abends ohne objective entsprechende Erscheinungen. Schweiss fehlte durch den ganzen Verlauf.

Kopfschmerzen, Schwindel zeigten sich in den ersten Tagen fortwährend von Zeit zu Zeit und in wechselnder Intensität; vom 6. Jan. an selten und von dieser Zeit an fühlte sich die Kranke subjectiv, trotz ihrer Abendtemperaturen von mehr als 32, sehr wohl und war kaum im Bett zu erhalten. Die Zunge war mässig belegt, der Leib hin und wieder etwas aufgetrieben, der Stuhl meist geformt, zuweilen etwas dünn, bald brauner, bald heller. Die Milz wuchs noch am 3. und 4. Jan. (10 Ctm. Höhe, 16 Breite), nahm dann langsam ab: am 12. noch 9 und $13^1/_2$, beim Austritt $5^1/_2$ und 9. Hinsichtlich der Respirationsorgane war nur zuweilen etwas Husten, einige Mal leichtes Pfeifen und gleichzeitig eine Steigerung der Athemfrequenz auf 30 (am 8. und 9. Jan.) zu bemerken, am Herzen einige Mal leichte Palpitationen. Der Harn bildete starke Uratsedimente, die Chloride waren nicht vermindert. Die Schmerzen in den Gliedern zeigten sich vom 3. Jan. an nicht mehr. Das Körpergewicht verminderte sich vom 4. bis 11. Jan. um $8^3/_{10}$ Pfd. und stieg von da bis zum 18. um $4^2/_{10}$ Pfd.

Mit Ausnahme der Pigmentirung und leichten Abschilferung an den befallenen Stellen war nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen, als die Entlassung am 20. Januar erfolgte.

Beobachtung II.

Carl G., 27 Jahr alt, Fleischer, in der Jugend Masern und Scharlach, sonst immer gesund, niemals syphilitisch, erkrankte am 8. Jan. 1863 Abends mit Mattigkeit, Stirnkopfweh, Schwindel, etwas Schwerhörigkeit, Ohrenbrausen, etwas Heiserkeit, geringem Appetit, häufigem Frösteln, abwechselnd mit Schweiss, Durst. Er wurde sofort bettlägerig, schlief die Nächte schlecht. Am 13. hatte er so starkes Halsweh, dass ein Arzt ihm 6 Blutegel an die Kehlkopfgegend legen liess.

Am 16. Jan. trat er in's Hospital und zeigte Abends eine Temp. von 32,7, Puls 92, Resp. 28. Körper gross, gut genährt und musculös. An Brust und Leib einige infiltrirte Roseolae, am Leib eine thalergrosse Gruppe zu Papeln und theilweise zu Bläschen entwickelt; Zunge belegt, Rachen etwas geröthet, Respir. mit Pfeifen und Rasseln, Leib gewölbt, Milz 10 Ctm.

hoch, 19 breit. Urin ohne Eiweiss, mit ziemlich reichlichen Chloriden, klar; ein dünnbreiiger, etwas gelblicher Stuhl. Schlaf ziemlich gut.

Am folgenden Morgen zeigte sich das Exanthem über den ganzen Rumpf und die Arme bis über die Finger, sowie im Laufe des Tags auch über die Schenkel verbreitet. Auf schwach hyperämischen Flecken und Platten von verschiedener Grösse (1/2—8 Zoll Durchmesser) befinden sich Gruppen von dichtstehenden Papeln, welche zum grossen Theil auf ihrer Spitze ein kleines Bläschen mit schwach trübem Inhalt trugen. An einzelnen Stellen, besonders an den Händen, sind die Bläschen grösser, platt und der Inhalt heller, an anderen (Oberschenkel z. B.) überwiegen die inhaltsleeren Papeln beträchtlich, und noch an andern Stellen finden sich vereinzelte, eitergefüllte Bläschen. Während die Flecken und Platten an den Armen dicht stehen und offenbar confluiren, und die Stellen frei gebliebener Haut nur sparsam sind, finden sich an dem Rumpfe mehre grössere Strecken intact und blieb das Antlitz völlig frei. Temperatur in den Morgenstunden schwankend zwischen 31,5 und 32,2, Abends 10 Uhr 32,4.

Am 18. Jan. sind die Papeln und Bläschen am Rumpfe und den Ober schenkeln vermehrt, indem an den bisher noch intacten Hautstellen neue aufgetreten sind; ein excentrisches Fortschreiten der schon vorhandenen Flecken und Platten ist nicht zu bemerken. An den Unterschenkeln findet sich je eine handgrosse Platte. Nirgends in der Haut Jucken oder Brennen. Zunge klebrig, Antlitz bleicher als früher. Seröser Auswurf bei fortwährendem Pfeifen und Rasseln. Temp. Morgens 31,7; Abends 32,5; Puls 88 und 94; Resp. 30.

Am 19. Januar Nachts leichte Delirien; um Mitternacht ein vorübergehender Collaps mit 28,7 Temp., Morgens 31,9; Zunge etwas excoriirt. Exanthem nicht weiter ausgedehnt; Hyperämie erbleicht, weit zahlreichere, dichtgedrängt stehende Bläschen auf den einzelnen Platten. Abends Temp. 32,4, Puls 100.

Damit hatte das Exanthem ziemlich sein Maximum erreicht. Schon am folgenden Tage war es wesentlich erbleicht und die Bläschen weniger strotzend: doch waren im Antlitz einige Gruppen aufgetreten. Eine ziemlich intensive Bronchitis machte sich bemerklich; der Leib gespannt und aufgetrieben. Die Temperaturgrenze des Tages war 31,1 und 32,1; Puls 98.

Am 21. Jan. hatte die Erbleichung weitere Fortschritte gemacht; bereits zeigte sich Eintrocknung der Bläschen auf einzelnen Stellen und Abschuppung mit kleinen lamellösen Krusten. Die Bronchitis ziemlich im Gleichen. Milz 9 Ctm. hoch, 21 breit. Temp. Morgens 30,7, Abends 32,1. Puls zwischen 74 und 102.

Von da wurde das Exanthem allenthalben rückgängig, schon am 22. auf sehr vielen Stellen Abschuppung, welche als farinöse Desquamation über 8 Tage fortdauerte.

Dagegen fingen die Brustverhältnisse an verdächtig zu werden. Ueber beiden Lungenspitzen, besonders links, zeigte sich vom 23. Jan. an eine langsam zunehmende Dämpfung; links oben schwaches Bronchialathmen, rechts die Exspiration verlängert, hauchend. In den oberen Theilen des Rückens, neben der Wirbelsäule, gleichfalls Bronchialathmen. Auch die Heiserkeit dauerte noch lange Zeit fort. Hierzu kam, dass, obwohl nur noch bis zum 24. beträchtlichere Abendsteigerungen der Temperatur (bis 31,6) sich zeigten, weiterhin nur eine mässige Temperaturerhöhung des Abends (30,2 — 30,7) bei völlig normaler Morgentemperatur verblieb, ungemein copiöse Schweisse sich einstellten, welche erst am 29. etwas nachliessen, aber doch immer von Zeit zu Zeit sich wiederholten. Auch das Körpergewicht fiel von 134,7 Pfd. bis auf 121,7 (1. Febr.).

Indessen fing der Kranke doch an, sich zu erholen, der Appetit wurde kräftiger, das Körpergewicht stieg wieder (bis zum 8. März auf 141,8 Pfd.), die Heiserkeit verlor sich und der Kranke konnte, wenn gleich die Percussions- und Auscultationserscheinungen in den Lungen die gleichen blieben, am 17. März anscheinend gesund und jedenfalls in gutem Kräftezustand entlassen werden.

Beobachtung III.

Carl August C., 30jähr. Handarbeiter, früher stets gesund, erkrankte am 13. Febr. 1863 mit Frösteln, Stirnkopfschmerz, Coryza, Halsbeschwerden, Husten, Appetitverlust, Mattigkeit, wozu sich bald Heiserkeit gesellte. Bei seinem Eintritt am 20. zeigt er intensives Fieber (s. Tab.), Milzvergrösserung (8 Ctm. hoch, 13 breit), sehr mässige Pharyngitis, dabei aber bereits auf Rücken und Schenkeln disseminirte Hyperämieen, welche theilweise mit Bläschengruppen bedeckt waren. Während das Fieber noch über eine Woche lang mit beträchtlicher Intensität und in remittirendem Typus (ähnlich einem typhösen Fieber) andauerte, breiteten sich die fast wasserhellen Bläschen, die zum Theil sehr klein, zum Theil einem grossen Sudamen ähnlich waren und einen kaum getrübten Inhalt hatten, in ausserordentlich dichter Stellung, theils unter Vorausgehen breiter, zum Theil infiltrirter Roseolen, auf denen Haufen von Bläschen sich entwickelten, theils auf kaum bemerklicher diffuser Röthung über den ganzen Rumpf und die Extremitäten aus. Sie standen besonders dicht, fast confluirend auf dem Rücken, beiden Händen und an den Oberschenkeln, während am Truncus die Bläschengruppen freie oder nur mit vereinzelten Bläschen besetzte Hautstellen zwischen sich liessen. Erst am 26. fingen sie an zu vertrocknen; doch kam am 4. März eine übrigens spärlichere neue Eruption, die jedoch bald abheilte.

Daneben bot der Gesammtzustand das Bild eines schwer Erkrankten. Zunächst war das Fieber intensiv und zeigte bis zum 28. Febr. fast jeden Abend eine Exacerbation von mehr als 32°, während die Morgenremission meist nicht unter 31,2 ging. Von da an blieben 8 Tage lang die Abendexacerbationen zwischen 31,9 und 31,4. Ein mässigeres Fieber hielt mit zeitweisen Recrudescenzen bis zum 17. März an und auch später kehrten tagweise Fieberbewegungen zurück. Der Puls war im Ganzen mässig frequent zwischen 88 und 106, mehrmals aber stieg er, selbst bei bereits verminderter Temperatur über 120, sogar über 130. Die Besinnlichkeit war zwar erhalten, aber der Kranke war auffallend apathisch, schlief nicht und erst gegen Ende März wurde der Schlaf besser. Die Zunge war dick belegt und neigte zum Trockenwerden. Erst Mitte März stellte sich wieder etwas Appetit ein. Der Stuhl, zwar gewöhnlich geformt, wurde wiederholt mehrtägig diarrhoisch und zeigte selbst zuweilen etwas Blut. Der Leib war aufgetrieben, gespannt. Die Milz wuchs bis zum 28. Febr. (11½ Ctm. hoch, 21 breit). Der Harn zeigte lange Zeit eine beträchtliche Chloridverminderung und einen jedoch mässigen Eiweissgehalt, der sich erst in vorgerückter Besserung verlor. Der Kranke schwitzte viel des Nachts, zeigte eine auffällige Erbleichung und sein Körpergewicht verminderte sich bis zum 29. März fortwährend von 110,7 Pfd. (10. Krankheitstag) bis 83, 8. Besonders aber war das Verhalten der Respirationsorgane eigenthümlich. Die Heiserkeit nahm zu und wurde in kurzer Zeit zu völliger Stimmlosigkeit. Ein mässiger Husten mit schaumigem Auswurf war vorhanden, die Dyspnoe von mässigem Grade (meist zwischen 20—30 Athemzüge); aber die physikalische Untersuchung liess Anfangs nichts Abnormes erkennen. Am 25. Febr. jedoch zeigte sich die Percussion unter der linken Klavikel etwas kürzer,

dabei pfeifendes Geräusch. Die Dämpfung nahm zu und breitete sich aus, zeigte sich auch wiewohl in geringerem Maasse rechts. Am 28. war beiderseits oben ein bronchialer Hauch neben Pfeifen. Am 4. März wurde die Dämpfung in den untern Parthien der linken Seite stärker bemerkt mit etwas Bronchialathmen daselbst. Am 5. war die Dämpfung vom 5. Brustwirbel abwärts linkerseits sehr beträchtlich, die Dyspnoe nahm zu (46 Resp.), stechende Schmerzen zeigten sich daselbst; das Fieber steigerte sich nicht. Die Dämpfung blieb sich von da an gleich; das Bronchialathmen wurde nur stärker. Vom 27. an wurde eine Einsenkung der linken Seite bemerkt, während das Athmen an der Stelle hochbronchial war und rechts schwache Dämpfung auch am Rücken mit dumpfem Rasseln sich zeigte. Auch kamen jetzt Blutstreifen im Auswurf. Vom 14. April an wurde das Rasseln vorzüglich in der linken Seitengegend metallisch, der Auswurf reichlich eitrig und erhielt sich in ziemlich gleicher Weise bis zum 21. Von da an wurde der entschiedene Rükgang bemerklich. Am 7. Mai war nur noch links unten eine stärkere Dämpfung, das Athmen nur gegen die Lungenwurzel bronchial mit seltenem Rasseln. Beim Austritt am 29. Mai zeigte zwar der Sternalwinkel eine beträchtliche Prominenz, die linke Seite der Brust eine geringere Ausdehnung als die rechte und fast allenthalben einen etwas dumpferen Percussionston, besonders vom 6. Brustwirbel an abwärts, das Athmen links von 3. — 6. Brustwirbelhöhe noch einigen bronchialen Hauch. Indessen hatte sich das Befinden ganz wesentlich gebessert, Appetit und alle Functionen waren gut, die Munterkeit völlig zurückgekehrt und das Körpergewicht hatte seit dem 29. März von Woche zu Woche erst langsam, dann rascher zugenommen (83,8; 86,4; 86,6; 88,5; 91,1; 100,0; 108,1; 112,3; 116,9; 119,5 waren die von 8 zu 8 Tagen erhaltenen Wägungsresultate).

Beobachtung IV.

Friedrich O., 19jähr. Markthelfer, früher stets gesund und kräftig, erkrankte am 27. März 1863 nach einer Erhitzung und Anstrengung mit Kopfweh, Schwindel, theilweise schlechtem Schlaf, Appetitverlust ohne Stuhlanomalie, anfangs Halsschmerz, wenig Husten, Mattigkeit, häufigem Frösteln, mässigem Schweiss. Er wurde bettlägerig vom 29. März an. Seit dem 13. April befand er sich besser, ging der Arbeit wieder nach, musste sich aber am 16. April auf's Neue legen wegen Schmerzen in den Füssen und bemerkte rothe Flecken an den Unterschenkeln und am rechten Vorderarm, an letzterer Stelle mit Bläschen.

Am 17. April Eintritt in's Hospital. Abends Temp. 31,9°, Puls 90. Er zeigte eine Eruption über den grössten Theil des Körpers. Stirn, Wangen mit Ausnahme einer Stelle waren frei. Unter dem Kinn eine 4 Zoll breite Stelle, welche mit dicht stehenden, linsengrossen, hyperämischen, mässig geschwellten Flecken bedeckt ist, in der Mitte jedes einzelnen werden einige sehr kleine Bläschen bemerkt, die zum Theil schon im Eintrocknen begriffen sind. Gleiche Flecken auf den Oberarmen in geringer Zahl, auf den Vorderarmen, besonders der Extensionsseite in grösserer; die Flecken sind daselbst breiter, die Bläschen deutlicher entwickelt, ihr Inhalt etwas trübe. Daneben reichliche Stellen mit schwacher Pigmentirung bei geringer Hyperämie und Schwellung ohne Bläschenbildung. Aehnliche Eruptionen mit meist geringer Hyperämie und selteneren Bläschen an den Oberschenkeln, noch spärlicher an den Unterschenkeln, auf den Fussrücken und in der Vola manus gar keine. Auf Brust und Leib ein halbes Dutzend unvollkommen entwickelter Eruptionen, noch unvollkommenere auf dem Rücken. An den nicht befallenen Stellen ist die Haut, mit Ausnahme des

gerötheten Antlitzes, bleich und zeigt nur am rechten Unterschenkel (Innenfläche) eine handgrosse gelbliche Pigmentirung mit einer Anzahl dunklerer, punktförmiger und fleckiger Sugillate. — Zunge abnorm geröthet mit weissem Beleg. Respirationsorgane und Herz normal. Leib etwas aufgetrieben und gespannt; Leber normal; Milzdämpfung 8 Ctm. hoch, 18 breit; Harn mit Phosphattrübung, ziemlich reichlichen Chloriden, ohne Eiweiss.

In den folgenden Tagen kamen sparsame neue Bläschenhaufen, einzelne wenige entwickelten sich zu kleinen Pusteln, die meisten trockneten ein. Am 21. waren nur noch wenige im Eintrocknen begriffene Bläschen bemerklich.. Doch traten noch vereinzelte Roseolen und Sudamina auf. Das Befinden war im Allgemeinen ziemlich gut, der Stuhl sparsam, meist fest und geformt. Das Fieber dauerte in ziemlich gleicher Intensität und in remittirendem Typus (Morgens 30—30,9; Abends 31,7—32,1) bis zum 23. fort, dann minderten sich die Abendexacerbationen rasch und am 30. war die Normaltemperatur erreicht und blieb von da an erhalten. Schweiss war mässig; das Körpergewicht fiel vom 19. mit 106,3 Pfd. bis zum 3. April mit 97,3 Pfd. und stieg dann wieder bis 101 Pfd. (10. April). Vom 11. April an zeigten sich wieder leichte Fieberbewegungen, am 13. stieg die Temperatur sogar bis 31,2 ohne sonstige Symptome. Am 16. kamen, während die Temperatur bereits niedriger war, sparsame Bläschen am Rücken und den Armen, zahlreiche an den untern Extremitäten, einzeln stehend, klein, mit trüber Flüssigkeit und etwas röthlichem Hofe. Sie vertrockneten jedoch sehr rasch wieder und der Kranke erholte sich von da ohne weitere Unterbrechung.

Beobachtung V.

Wilhelmine W., 32jähr. Köchin, noch nie krank, alle 3 Wochen regelmässig menstruirt, zum letzten Mal mit dem Anfang ihrer Erkrankung. Diese begann plötzlich am 2. März 1863 Abends 9 Uhr bei einem Gang in der Stadt mit Frösteln und seitlichem Kopfschmerz. Damit verlor sie den Appetit, erbrach ein Mal, schlief aber gut; sie arbeitete die folgenden Tage, hatte jedoch Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit und Stuhlverstopfung. Von da an bettlägerig, viel Schweiss, seltenen, aber dann starken Husten. Am 7. März erhielt sie ein Laxans, worauf zahlreiche Stühle und etwas Beschwerde beim Uriniren eintraten.

Eintritt am 10. März. Die Kranke bietet das Ansehen einer Typhösen. Temp. Abends 32,3; Puls 92, dicrot; Angesicht düster geröthet, schläfrig; Zunge roth, trocken, mit zwei seitlichen Belegstreifen; Leib ziemlich stark aufgetrieben, etwas kollernd; Milzdämpfung 7 Ctm. hoch, 13 breit. Auf der Haut des Rumpfes etwa 30—40 Roseolen; an den obern Extremitäten finden sich blasse, linsengrosse Flecken, die schwach abschilfern; an den untern ziemlich zahlreiche, bis guldengrosse, hyperämische Stellen, grossentheils mit frischen Sugillationen, einzelne mit Bläschengruppen besetzt, andere ringartig, wieder andere im Centrum tief roth und infiltrirt mit blässerem Hof. Diese theils mehr, theils weniger einem Herpes iris ähnlichen Flecken sollen seit dem vorhergehenden Tage bestehen.

Die Krankheit nahm von da an einen Verlauf ganz wie ein enterischer Typhus mittlerer Intensität, aber nicht völliger Regularität. Die Abendtemperaturen waren bis zum 17. Krankheitstage meist über 32°, die Morgenremissionen bis zum 11. Krankheitstage sehr unerheblich, wurden dann etwas ergiebiger. Vom 17. Krankheitstage begann die Defervescenz nach dem eigenthümlich remittirenden Typus des typhösen Fiebers in verhältnissmässig ziemlich raschem Verlauf und war am 25. Krankheitstage vollendet. Auch die übrigen Erscheinungen entsprachen dem Symptomencomplex und

Verlauf eines typhösen Fiebers: die Doppelschlägigkeit und mittlere Frequenz des Pulses, die Somnolenz, der Schwindel beim Aufrichten und die grosse Mattigkeit, die trockene, rissige und zitternde Zunge, der aufgetriebene Leib, die Grösse und Lage der Milz. Die Stühle waren mehrfach diarrhoisch, erbsenfarbig, dünnbreiig; die Brustaffection unbeträchtlich (catarrhalische Erscheinungen, pfeifende Geräusche); einige Male kam Nasenbluten; der Harn war ohne Eiweiss, nur selten mit Uratsedimenten, aber durch Schleim getrübt. Das Körpergewicht verminderte sich von 111 Pfd. bis zum 12. April auf 93, 9.

Niemand würde nach allen diesem einen Zweifel an der Diagnose eines enterischen Typhus gehegt haben, wenn nicht das eigenthümliche Exanthem bestanden hätte. Dieses entwickelte sich noch weiter. Am 11. März kamen einige neue breite Roseolen auf dem Leibe mit sehr wenigen und kleinen Bläschen. Die Flecken an den Beinen erschienen blässer. Am 12. vertrockneten bereits einzelne Bläschen an den Beinen, ohne Krusten zu bilden, dagegen traten auf dem Rücken zahlreiche Flecken auf. Am 13. war die Röthe des Exanthems zwar erbleichter, die Kreisstellung der Bläschen aber zum Theil noch viel auffälliger, spärliche neue Flecken waren aufgetreten. Die äusseren Ringe confluirten vielfach oder stiessen doch zusammen, wodurch Vielecke entstanden. Aber im Centrum fast jedes Ringes, durch blasse Haut von ihm getrennt, war ein linsen-, halbgroschengrosser, hyperämischer, infiltrirter Fleck mit einem Bläschen, einer Gruppe von Bläschen oder auch mit einer dünnen Eiter enthaltenden Blase in seiner Mitte. Am 14. kamen am rechten Arme neue Flecken. Von da an wurde das Exanthem allenthalben langsam rückgängig, die Röthe erbleichte mehr und mehr, die Bläschen trockneten ein, ohne irgendwo zu stärkeren Krusten Anlass zu geben. Gelbbraune Flecken hinterblieben noch längere Zeit an den meisten befallen gewesenen Stellen.

Die Kranke schien gegen Ende März in die Reconvalescenz eingetreten zu sein, doch blieben die Temperaturen noch etwas über der Norm. Da trat in der Nacht vom 5. zum 6. April (34. Krankheitstag) ohne Veranlassung und ohne Frost eine neue und rapide Temperatursteigerung ein: Abends 10 Uhr 30, 3; Nachts 1 Uhr 31,2; Morgens 7 Uhr 31,7; 10 Uhr 32,1; Nachmittags 3 Uhr 32, 3; Abends 6 Uhr 32, 4. Der wiedergekehrte Appetit verlor sich, Uebelkeit und Würgen zeigte sich. Das Fieber blieb 2 Tage hoch, sank am 9. und 10. April, machte aber am 12., 13. und 14. April neue starke Abendexacerbationen bis 32,1. Eine neue Eruption trat nicht ein, überhaupt nirgends eine bemerkliche Localisirung ausser Schmerzen in der rechten Nierengegend, Trübung des Harns mit Spuren von Eiweissgehalt; der Harn enthielt noch längere Zeit eine Epithelial- und Eiterbeimischung und blieb dadurch trübe. Doch hörte alles Fieber mit dem 16. auf; der Appetit stellte sich wieder her und die Erholung machte rasche Fortschritte. Das Körpergewicht nahm wieder zu bis 99,4 Pfd. (2. Mai) und die Kranke konnte am 5. genesen das Hospital verlassen.

Die Aehnlichkeit dieser Fälle musste trotz aller Differenzen in einzelnen Punkten von Jedem, der sie sah, anerkannt werden. Sie war um so mehr in die Augen springend, da sämmtliche fünf Fälle in dem kurzen Zeitraume von 4 Monaten, also zum Theil gleichzeitig, zur Beobachtung kamen. Unter sich zeigten die meiste Aehnlichkeit einerseits die Fälle I und IV und andrerseits die Fälle II und III.

Wie sollte man die Fälle deuten?

Ich habe nicht unterlassen, an alle irgend denkbaren Affectionen zu erinnern.

Am nächsten lag es vor Allem, typhöse Erkrankungen mit einer zufälligen Complication seitens der Haut oder mit einer ungewöhnlichen Entwicklung der typhösen Roseolae, die ja auch sonst zuweilen excedirend hervortreten, in Quaddeln und selbst Pusteln sich umwandeln, zu vermuthen. Namentlich stimmte damit im Allgemeinen der Typus des Temperaturganges überein, und es ist kein Zweifel, dass sämmtliche Curven den Fragmenten einer Typhuscurve, namentlich die Curven der Beobachtungen I—IV der Abheilungsperiode des enterischen Typhus ziemlich gut entsprechen. Allein es ist sofort einzuwenden, dass Fall I am 6. Krankheitstage, Fall II am 8. bereits zur Beobachtung kam und der Typus der Fieberabheilung bei I schon am 9., bei II am 10. Krankheitstage sich bemerklich machte, also in einer so frühen Zeit, wie nur bei den leichtesten Fällen von Typhus, bei welchen überhaupt die Diagnose nur durch sehr entschiedene sonstige Gründe für gesichert gelten darf. In diesen beiden Fällen waren aber die Fiebererscheinungen keineswegs so mässig, wie bei leichten rasch abheilenden Typhen: die Temperatur stieg bei I auf 32,9, bei II auf 32,7. Ueberdies fehlten fast alle übrigen Beweise für die Annahme eines Typhus, wie wir noch sehen werden. In Beob. IV aber war wenigstens der vorausgegangene Krankheitsverlauf ein so unterbrochener, dass gleichfalls die Annahme eines Typhus sehr unwahrscheinlich war. Nur die Fälle III und V konnten, auch unter Berücksichtigung der Dauer des febrilen Verlaufs, für einen typhösen Fiebertypus genommen werden.

Aber der Fiebergang allein kann nicht entscheiden. Jeder Schluss aus demselben muss bedenklich werden, wenn, wie bei den Fällen I—IV, genügende sonstige Belege für die Annahme eines Typhus fehlen. Zwar die Milz war geschwollen: niemand wird daraus jetzt mehr ein dringliches Motiv für die Typhusdiagnose entnehmen, da die Milzschwellung den verschiedensten acuten Constitutionskrankheiten zukommt. Sie war allerdings constant in unsern Fällen; aber dies zeigt nur an, dass eben bei der fraglichen Krankheit eine Milzschwellung zum Symptomencomplex gehört. Der Leib war aufgetrieben und gespannt: aber eine Mitaffection des Darms gehört gleichfalls ohne Zweifel zu den Theilerscheinungen unserer Krankheit. Dagegen fehlten die charakteristischen typhösen Stühle völlig, es war vielmehr eine zwar etwas retardirte, aber wohlgeformte und mehr oder weniger

dunkelgefärbte Fäcalentleerung durch den ganzen Verlauf die Regel. Es fehlten ferner die dem Typhus charakteristischen Gehirnerscheinungen.

Nur die Beobachtung V verhielt sich anders; typhusartige Stühle, Sopor und Schlafsucht, Nasenbluten waren hier neben einem intensiven Fieber vorhanden, das erst am 17. Krankheitstag zur Defervescenz mit remittirendem Abfall sich wendete. Ich gebe vollkommen zu, dass hier die Annahme eines enterischen Typhus Vieles für sich hatte und allerdings ohne das Bestehen der Hautaffection kaum angezweifelt worden wäre. Bei unsrer Beobachtung aber war doch zu bemerken, dass die Defervescenz weit rascher sich beendigte, als dies in Fällen des enterischen Typhus von gleicher Intensität zu geschehen pflegt: nämlich in 9 Tagen unter Einrechnung einer kurzen verspäteten Recrudescenz, in 6 Tagen ohne diese; sodann, dass der Verlauf Unregelmässigkeiten zeigte, wie sie zwar beim Typhus vorkommen, aber selten mit einer raschen Entfieberung sich zusammenfinden, so namentlich die Steigerung am 16. Krankheitstag auf 32,5; dass ferner der Anfang der Erkrankung Momente enthielt, die beim Typhus ungewöhnlich sind: Erbrechen und am 3. Krankheitstag ein Schüttelfrost; dass das am Ende der 5. Woche beginnende Recidivfieber weder nach Art eines Typhusrecidivs begann (d. h. die Temperatur stieg zu rasch), noch verlief; endlich dass gerade in diesem Fall das Exanthem die auffälligst figurirte Form zeigte. Alles dies sind zwar keine schlagenden Gründe gegen die Annahme eines enterischen Typhus, wohl aber sehr ernste Bedenken, und wenn ich gestehe, dass ich das Bestehen eines Typhus neben dem Exanthem nicht mit Sicherheit zurückweisen kann, so halte ich doch, nach Abwägung aller Verhältnisse, eine derartige Combination für ziemlich unwahrscheinlich.

Vielleicht, könnte man denken, waren die ganzen Eruptionen nichts mehr, als reichliche Sudaminabildungen im Verlauf verschiedener Krankheiten. In mehreren der Fälle konnte eine solche Vermuthung, wenn man nur einzelne Bläschen für sich und ohne Rücksicht auf ihren Weiterverlauf betrachtete, völlig gerechtfertigt erscheinen. Allein die Ausbreitung der Bläschen, die Gruppirung der meisten, sowie ihre Stellung auf hyperämischem Boden, die Trübung des Inhalts der grossen Mehrzahl derselben, musste jeden Gedanken an einfache Sudamina zurückweisen. Nichtsdestoweniger ist es nicht unmöglich, dass neben und zwischen den charakteristischen Gruppen und Haufen von wirklicher vesiculöser Hautentzündung sich da und dort gewöhn-

liche Sudamina befunden haben; denn einzelne Bläschen behielten allerdings den wasserhellen Inhalt bis zum Eintrocknen.

Bei der I. Beobachtung gab die Eigenthümlichkeit und Neuheit der Gruppenstellung der Bläschen zu dem Gedanken Veranlassung, ob nicht dieselbe durch Einwanderung eines sonst auf Thieren heimischen Parasiten hervorgerufen sein könnte. Da diese Kranke mit Vieh sich beschäftigt hatte, so war eine solche Vermuthung noch mehr nahe gerückt, und ein vor Jahren von mir gesehener Fall, wo eine ganze Bauernfamilie ähnliche Eruptionen zeigte und selbst die Meinung hegte, dass sie die Krankheit von ihrem „räudigen" Vieh geerbt haben, schien eine weitere Unterstützung zu geben. Die Kranke selbst stellte jedoch jede Krankheit der Thiere, die sie zuletzt gepflegt hatte, in Abrede; die directe Untersuchung liess nichts von Parasiten auffinden und die bald darauf zur Beobachtung kommenden weiteren ähnlichen Fälle beseitigten vollends diese Vermuthung.

Die grosse Aehnlichkeit der Stellung der Bläschen in der I. Beobachtung mit manchen Fällen von syphilitischem Lichen liessen an eine virulente Ursache denken. Von den übrigen Beobachtungen konnte noch am meisten die V., nach der kreisartigen Stellung der Bläschen, zu einem solchen Verdacht Veranlassung geben. Allein nicht nur stellten die Befallenen jede derartige Infection in Abrede, sondern auch die Abwesenheit begleitender Luessymptome und die völlige und ungestörte Abheilung der Hautaffection selbst mussten diese Vermuthung widerlegen.

Hatte man es vielleicht mit einer entarteten Form eines typischen Exanthems, etwa der Variolen, der Scarlatina zu thun? Auch dahin konnten beim Beginn und bei der ersten Betrachtung der Eruption die Vermuthungen gehen. Allein der weitere Verlauf der Hautveränderung und der Typus des Fiebers machte diese Annahme absolut unmöglich. Nicht weniger zulässig war ein Anschluss an ein Miliariafieber.

Die Annahme eines acuten Eczems konnte sich auf die überwiegend vesiculöse Natur und die wenigstens theilweise unregelmässige Stellung des Exanthems stützen. Namentlich zeigte sich in Beobachtung II und III die dichtstehende Eruption auf den Handrücken und an den Fingern völlig entsprechend einem intensiven Eczema solare. Indessen drückt das Wort Eczem bei den vielfachen offenbar verschiedenen Formen, die darunter zusammengefasst werden, nichts eben sehr Bestimmtes aus. Es ist ein Sammelausdruck für zum Theil sehr differente, zu bläschenartigen Epidermiserhebungen führende Hautentzündungen.

Mindestens aber wurde das febrile Verhalten, wie es unsere Fälle zeigten, bis jetzt meines Wissens nirgends beim Eczem beschrieben; es sind ferner die gruppirten und figurirten Bläscheneruptionen, die in unsern Fällen wenigstens immer mit vorhanden waren, von den Dermatologen gewöhnlich vom Eczem ausgeschlossen worden. Auch hat sich bei der Abheilung nirgends die nässende Secretion gezeigt, die man bei Eczem für charakteristisch annimmt. Vielleicht könnte man unsere Fälle mit der von Levain (1830) als Varietät des Eczema simplex beschriebenen Form vergleichen, von der Rayer bemerkt, dass sie weder von Willan, noch von irgend einem Hautpathologen nach ihm beachtet worden sei. So viel aber ist sicher, dass unsere Fälle sich ganz wesentlich, sowohl in örtlicher Hinsicht, als in Beziehung auf die allgemeinen Erscheinungen von den Erkrankungen unterschieden, die man Eczem zu nennen pflegt.

Bärensprung hat in neuester Zeit (Charitéannalen X. p. 55) einen höchst interessanten Versuch gemacht, die blasenbildenden, Pemphigus genannten Formen zu spalten und von dem gewöhnlichen chronischen Pemphigus, für den er den Ausdruck Pompholix benutzt, eine acute Form abzutrennen, welche er als identisch mit dem Herpes iris und einigen anderen Affectioneu betrachtet und im engern Sinne mit dem Namen Pemphigus oder Febris bullosa, vesiculosa, Schälblattern belegt. Ich meinestheils halte diese Neuerung für einen sehr glücklichen Griff und finde in Reminiscenzen aus eigenen früheren Beobachtungen, die mir jedoch nicht mehr zur Hand sind, Manches, was die Bärensprung'sche Auffassung bestätigt. Ich bin auch sehr geneigt, die vorliegenden Fälle der Bärensprung'schen Febris bullosa und vesiculosa anzureihen, um so mehr, da er selbst die Formation von Blasen nicht für nothwendig ansieht und gewiss mit Recht keinen wesentlichen Unterschied zwischen der vesiculösen oder bullösen Form der Eruption gelten lässt. Freilich muss ich zugeben, dass meine Fälle sowohl hinsichtlich des Exanthems selbst (mit Ausnahme der Beob. V mit irisartiger Eruption), als auch namentlich hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen und des Verlaufs von der B.'schen Darstellung sehr beträchtlich abweichen. Entweder ist die Letztere nicht erschöpfend und hat eine Anzahl von Formen eines ohnedies wahrscheinlich schlaffen Krankheitstypus zufällig nicht berücksichtigt. Oder aber es sind meine Fälle doch wesentlich different von dem Bärensprung'schen acuten Pemphigus.

Am meisten näherte sich die Form des Hautausschlages, mindestens an vielen der befallenen Stellen, derjenigen, welche

in dem System als Herpes phlyctenodes bezeichnet wird. Doch war sie keineswegs allenthalben damit übereinstimmend. Uebrigens ist nicht nur beim Herpes phlyctenodes eine charakteristische Allgemeinstörung bis jetzt nicht beachtet worden, sondern es scheint sogar diese Exanthemform von Manchen, z. B. Hebra, überhaupt nicht anerkannt zu werden.

Indessen ist auch wenig mit einer Einreihung der Fälle in eine geläufige Nominaldiagnose gewonnen und es ist von grösserer Wichtigkeit, das Gemeinschaftliche der vorliegenden Erkrankungen hervorzuheben und daran zu erweisen, dass es eigenthümliche Störungen gibt, in deren Verlauf nicht nur ein mehr oder weniger übereinstimmendes vesiculöses Exanthem sich entwickelt, sondern die auch durch einen sehr auffälligen Complex von weiteren Localerscheinungen und durch eine ziemlich bestimmte Form des Fiebers sich charakterisiren lassen.

Die Erkrankung nahm in allen unseren Fällen einen ziemlich bestimmten Anfang mit verbreiteten Erscheinungen, und zwar annähernd in der Art eines typhösen Fiebers oder auch einer intensiven Grippe.

Stirnkopfweh, Schwindel, Appetitlosigkeit zuweilen mit Uebelkeit, allgemeine Mattigkeit zeigten sich jedesmal. Wie beim typhösen Fieber wurden die Kranken nicht unmittelbar, sondern erst einige Tage nach dem Beginn der Krankheit bettlägerig. Ein initialer Frost fehlte, gerade wie beim typhösen Fieber; doch stellte sich im Laufe der ersten Tage Frösteln, auch einmal ein Schüttelfrost ein. In einem Fall gab eine früh eintretende Schwerhörigkeit eine weitere Aehnlichkeit mit dem Beginn des Typhus. Ebenso waren die subjectiven Fiebersymptome nach den Erzählungen der Kranken mit denen der im Beginn des Typhus Befindlichen übereinstimmend, vielleicht jedoch etwas geringer, als durchschnittlich bei letzterer Krankheit. Besonders aber war bei jedem unserer Fälle die Milzschwellung beim Eintritte schon so beträchtlich, dass wohl angenommen werden kann, dass sie sehr zeitig begonnen habe.

Dagegen fehlte die stärkere Betheiligung des Darms. Zwar eine Auftreibung des Leibes war in jedem Falle zu bemerken, aber der Stuhl war namentlich anfangs nicht oder wenig gestört; weder war die bei Typhösen so häufige anfängliche Verstopfung, noch andererseits eine irgend intensive Diarrhoe vorhanden. Wenn auch ab und zu dünne Stühle kamen, so wechselten sie mit völlig geformten und normalen.

Eine, übrigens mässige, rheumatismusartige wechselnde

Schmerzhaftigkeit in Gelenken und Muskelpartien zeigte sich bei Fall I.

Bemerkenswerth war ferner unter den initialen oder doch mehr oder weniger frühzeitigen Erscheinungen die nicht unbeträchtliche Betheiligung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, auch Nasen- und Augenschleimhaut, welche dem Anfang der Erkrankung die Aehnlichkeit mit einer intensiven Grippe verlieh. Schon vor dem Eintritt erreichte im Fall II die Larynxaffection einen solchen Grad, dass der behandelnde Arzt Blutegel an den Hals appliciren liess.

Alle diese Störungen schienen (mit Ausnahme des Falls IV) vom Beginn der Erkrankung bis zum Moment des Eintritts ziemlich gleichmässig zugenommen zu haben.

Beim Eintritt, welcher bei 4 Fällen zwischen dem 6. und 8. Krankheitstage und nur bei einem (Fall IV) erst im Anfang der 4. Woche erfolgte, zeigten sämmtliche Kranke ein Fieber, das nach den Temperaturverhältnissen zu den intensiven, selbst zu den sehr intensiven gerechnet werden muss. Die Pulsfrequenz entsprach dieser Temperaturhöhe nicht ganz. Doch zeigte der Puls wenigstens eine Frequenz von 90—100 Schlägen und ab und zu eine Doppelschlägigkeit, wie sie beim typhösen Fieber die Regel ist.

Die sämmtlichen Kranken zeigten bei ihrer Aufnahme bereits das Exanthem und es lässt sich daher nicht mit völliger Genauigkeit über den Zeitpunkt und über die erste Entwicklungsweise der Eruption urtheilen. Jedoch sowohl nach dem Aussehen des Exanthems, wie nach den Aussagen der Patienten war der Ausschlag beim Eintritt in's Hospital frisch, einen bis höchstens zwei Tage alt, und da der Eintritt (mit Ausnahme des einen, etwas verzettelten Falls IV) zwischen dem 6. und 8. Krankheitstag erfolgte, so kann angenommen werden, das nach einem fieberhaften Prodromalstadium von mindestens einer halben und höchstens einer Woche die Eruption auftrat.

Das Exanthem zeigte keineswegs in allen Fällen völlige Uebereinstimmung. Da es aber auch in einem und demselben Fall an verschiedenen Stellen und zu verschiedenen Entwicklungszeiten ein verschiedenes Ansehen hatte, so dürfte auf die individuellen Differenzen der Fälle unter einander kein zu grosses Gewicht zu legen sein.

Das Exanthem war zwar bei seiner vollen Ausbildung in allen Fällen über einen grossen Theil des Körpers verbreitet, vornehmlich über den Rumpf und die Extremitäten, während es im Antlitz spärlicher sich entwickelte. Es begann aber an beschränkten

Stellen, jedoch ziemlich symmetrisch, einmal an den Waden, einmal am Leib, einmal am Rücken und den Schenkeln, einmal an den untern Extremitäten, und breitete sich successiv, jedenfalls langsamer als die sogenannten acuten Exantheme, über den übrigen Körper aus, machte dabei mehrfache Nachschübe, so dass neben und zwischen bereits vorgeschrittenen oder gar in der Abheilung begriffenen Partien frische sich vorfanden.

Zur Bläschenbildung kam es in allen Fällen. Sie waren in den verschiedenen Fällen, wie auch bei einem und demselben Kranken von verschiedener Grösse, von kaum sichtbarer Kleinheit bis zur Grösse einer Linse, selbst einer durchschnittenen kleinen Erbse. Der Inhalt der meisten Bläschen war leicht getrübt, nur einzelne blieben wasserhell, sehr wenige füllten sich schliesslich mit Eiter. Die Dauer des einzelnen Bläschens betrug wenige Tage, und nur durch die successiven Eruptionen zog sich der Ausschlag in die Länge. Die Bläschen heilten ohne Bersten, durch einfaches Eintrocknen, meist mit nachträglicher farinöser oder lamellöser Abschuppung.

Die Bläschen waren theils vereinzelt, theils dicht gedrängt stehend und eine grössere Fläche überziehend, theils in kleinen Gruppen von bald wenigen, bald vielen Bläschen vereinigt. Solche Gruppen liessen sich in allen Fällen, jedoch bald deutlicher, bald nur in Andeutung, erkennen. Sie hatten aber keineswegs immer das Uebergewicht über die zerstreut stehenden Vesikeln. Die Gruppen waren theils mehr oder weniger regelmässig rundlich, theils irregulär. Ihr Durchschnitt betrug ungefähr $^1/_2$—1 Zoll, auch wohl etwas darüber oder darunter. Die Gruppen standen meistens, jedoch nicht immer auf einem circumscript lichter oder dunkler hyperämischen Boden. Die Bläschen waren in den Gruppen bald ringförmig und peripherisch, bald central gestellt und von der Hyperämie wie von einem Hofe umgeben, in einem Fall irisartig mit centralen grossen Bläschen und einem Ringe von kleinen, bald zeigten sich auf einem rothen Flecken mehrere kleine Gruppen von Bläschen, oder auch mehrere isolirte und unregelmässig vertheilte, zuweilen auch nur ein einzelnes Bläschen auf einem nicht viel über linsengrossen Fleck (miliariaartig).

Daneben fanden sich aber auch rothe Flecken von verschiedener Grösse ohne Bläscheneruption, bald mitten unter den mit Bläschen besetzten, bald als Nachschub, welcher einer Roseoleneruption mehr oder weniger ähnlich war.

Endlich fanden sich auch Knötchen ganz in denselben Vertheilungsverhältnissen, wie die Vesikeln, zum Theil entwickelten

sie sich nachträglich zu sehr kleinen Bläschen, zuweilen heilten sie ohne flüssige Exsudation ab.

Jucken oder andere Empfindungen auf der Haut waren theils gar nicht vorhanden, theils ganz unbeträchtlich.

Der Gang der Eruption kann im Allgemeinen folgendermaassen gezeichnet werden:

Zuerst eine beschränkte Eruption von Flecken, auf welchen Bläschen sich entwickeln; dann Ausbreitung über den Körper mit zahlreichen Hyperämien, Bläschengruppen und Haufen und vereinzelte Bläschen. Während des Eintrocknens dieser treten schwächere Nachschübe theils von vereinzelten Vesikeln, unvollkommenen Gruppen, Knötchen und blossen Roseolen auf, Nachschübe, welche sich mehrmals wiederholten und die Dauer der Eruption auf mehr als eine Woche verlängerten.

Die Abheilung erfolgte langsam und an den stärker afficirten Stellen verblieben lange noch gelbliche Pigmentirungen.

Das Fieber, welches diesen Process begleitete, war zwar von grosser Intensität, glich aber keinem der Fiebertypen anderer Exantheme. Es fiel weder ab mit dem Auftreten des Exanthems, wie bei Varioloiden; noch zeigte es eine nachträgliche intensive Wiedersteigerung, wie bei Variolen; noch trat die rapide Defervescenz mit dem Maximum des Exanthems ein, wie bei Masern; noch zeigte sich der etwas sich verzögernde Rückgang, wie bei Scarlatina, oder die Unregelmässigkeit der Abheilung, wie bei Miliaria; noch die beträchtlichen Fieberrecrudescenzen des serpiginosen Erysipelas, noch der von dem Exanthem unabhängige rapide oder subrapide Abfall des exanthematischen Typhus.

Der Typus war vielmehr ein eigenthümlicher: Eine hochgradige Continua remittens zeigte sich in den ersten 2—9 Tagen des Aufenthaltes im Hospital; dann, d. h. einmal am 8., einmal am 12., zweimal am 16. Krankheitstag begann eine remittirende Defervescenz, analog der Abheilungsperiode eines abdominalen Typhus, welche 8—11 Tage lang in der Weise verlief, dass täglich tiefere Morgenremissionen und geringere Abendexacerbationen sich einstellten, bis sowohl Morgens als Abends die Normalwärme völlig oder nahezu erreicht war. In dem verspätet eingetretenen Fall (IV) war der Typus der remittirenden Defervescenz von Anfang an zu bemerken, indem täglich die Morgenremissionen grösser wurden, während die Abendtemperaturen noch an 3 Tagen gleich hoch blieben und es vollendete sich die Entfieberung mit dem 12. Tag des Hospitalaufenthalts.

In drei Fällen (III, IV und V) traten kurze Zeit, nachdem die Entfieberung vollendet schien, ohne äussere bekannte Ursachen

Fieberrecidive ein, welche die Herstellung unterbrachen und verzögerten, jedoch an sich nur von kurzer Dauer waren. Die Temperatur stieg dabei in zwei Fällen nur bis 31,4 und 31,5, in Fall V bis auf 32,4. Das Ansteigen der Temperatur war bei diesen Recidiven so, dass in weniger als zweimal 24 Stunden die Acme erreicht war, somit weit rapider als bei der Typhusrecidive. Die Wiederabnahme erfolgte im remittirenden Typus. In dem Falle, in welchem die intensivste Recidive eintrat, kam, nachdem die Temperatur bereits wieder der Norm sich näherte, aber ehe diese noch erreicht war, ein abermaliges Wiederansteigen, das erst mit dem 4. Tage auf dem Maximum (32,1) anlangte und von da an sofort in remittirende Defervescenz überging.

Die vollkommene Herstellung verzögerte sich in allen diesen drei Fällen, so dass der Aufenthalt im Hospital sich auf 36, 57 und 99 Tage erstreckte. Auch in einem weiteren Fall (Beob. II), bei welchem keine Fieberrecidive sich einstellten, dagegen die Abendtemperaturen noch eine Woche lang nach der Defervescenz eine etwas abnorme Höhe behielten, war die Reconvalescenz eine sehr verzögerte und betrug der Aufenthalt im Hospital 61 Tage.

Das Verhältniss des Ganges des Fiebers und des Allgemeinbefindens zu der Hautaffection war übrigens Folgendes:

Das Fieber blieb sich im Wesentlichen gleich, so lange die Hautaffection eine intensive Weiterentwicklung zeigte, selbst wenn ein Theil des Exanthems bereits vertrocknete. Im Fall III überdauerte das Fastigium des Fiebers das Vertrocknen des Exanthems um mehrere Tage und höchstens eine kleine Ermässigung der Temperatur wurde bemerkt, nachdem das Exanthem sein Maximum überschritten hatte. Freilich hatte indessen die Lungenaffection ein beträchtliches Fortschreiten gezeigt. Im Fall V trat unmittelbar nach der Abnahme des Exanthems noch eine eintägige Exacerbation des Fiebers ein, in der Weise, dass die bereits auf 32° gesunkene Abendtemperatur sich wieder auf 32,5 erhob und auch die Morgentemperatur höher war, als in den Tagen vor der Abnahme. Auch in den übrigen Fällen markirt sich der Tag des Exanthemmaximums oder der der allseitigen Eintrocknung durch keine auffallende Temperaturabnahme. Es ist an den Temperaturcurven nirgends ein scharfes Anzeichen für den Punkt zu bemerken, an dem die Hautaffection die Wendung zur Abheilung nahm. Nichtsdestoweniger fällt doch im Rohen die umfänglichere Eintrocknung des Exanthems und das Spärlicherwerden der Nachschübe mit dem freilich im protrahirten Verlauf und im remittirenden Typus erfolgenden Defervescenzprocesse zusammen.

Nachträgliche reichlichere Eruptionen waren dreimal (I und zweimal bei IV) durch eine übrigens nur mässige Temperatursteigerung angezeigt oder vielmehr vorausverkündigt.

Ausser der Haut zeigten in allen Fällen Localerscheinungen: das Gehirn, die Respirationsorgane, der Digestionscanal, die Milz und in zwei Fällen die Nieren.

Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns coincidirten genau weder mit der Entwicklung des Exanthems, noch mit dem Gang des Fiebers. In der Beobachtung I liess das stärkste Gehirnsymptom des Falls, das intensive Kopfweh, allerdings mit dem Beginn der grösseren Morgenremissionen nach, aber noch ehe das Exanthem sein Maximum erreicht hatte. In Fall II zeigten sich Delirien an dem Tage, wo das Exanthem auf seiner Maximalentwicklung angekommen war, aber ohne dass gerade an diesem Tage das Fieber auffällige Intensität zeigte, ja gerade nach einem vorübergehenden Collaps, bei welchem um Mitternacht ein kurzdauernder Temperaturrückgang bis auf 28,8 erfolgt war. Im Fall III war der apathische Zustand das Hauptsymptom des Gehirns und fiel in die Zeit der Vertrocknung des Exanthems und des Beginns der Fieberermässigung und setzte sich durch den ganzen Defervescenzprocess hindurch fort. Im Fall V war Somnolenz durch den ganzen Verlauf bis in die vorgeschrittene Abheilung hinein bemerklich.

Wenn die Gehirnsymptome mit dem Gang des Fiebers und des Exanthems nicht genau zusammenfielen, so contrastirten sogar hinsichtlich der Zeit ihrer stärksten Ausbildung die Erscheinungen von den Respirationsorganen mit den übrigen Störungen. Zwar in den Fällen IV und V waren die catarrhalischen Erscheinungen so mässig, dass sich ihr Verlauf nicht genau abschätzen liess. Im Fall I aber zeigten sich die pfeifenden bronchitischen Geräusche auf der Brust neben Zunahme der Athemfrequenz gerade am stärksten zu einer Zeit, als alles Uebrige sich günstiger gestaltete, die Morgenremissionen täglich um $^1/_2$ Grad niedriger gingen, und das Exanthem allseitig vertrocknete. Eine zu sehr ernsten Bedenken Anlass gebende Entwicklung nahmen dagegen die Störungen in den Respirationsorganen bei Fall II und III. Bei beiden steigerte sich die anfängliche Heiserkeit zur completen Aphonie. Bei beiden bildeten sich in der Brust Localerscheinungen aus, welche nach Sitz, Verbreitung, langsamem Auftreten und allmäliger Zunahme und nach Art der Zeichen selbst eine tuberculisirende Infiltration sehr wahrscheinlich machten, eine Annahme, welche durch das Erbleichen der Körperoberfläche, die grosse Entkräftung und die ausserordentlich profusen, vorzüglich

nächtlichen Schweisse noch bestärkt wurde. Die spätere Besserung der Zeichen und die schliessliche Erholung der Kranken schien jedoch dieser Vermuthung zu widersprechen und eine Infiltration von weniger zerstörendem Charakter annehmen lassen zu müssen. Aber so viel bleibt sicher, dass bei beiden Kranken in beiden Lungen schleichend sich entwickelnde, disseminirte Heerde sich bildeten, an welchen das Organ und zwar ganz besonders auch Stellen der oberen Lappen luftunzugänglich wurden, während gleichzeitig damit im Larynx ein Zustand sich herstellte, der die Stimmbildung unmöglich machte. Bei beiden Kranken fiel merkwürdigerweise der Anfang der deutlicheren Manifestation des Processes in den Respirationsorganen in die Zeit, in welcher die allgemeine Abtrocknung des Exanthems begann, und die besorglichsten Erscheinungen überdauerten das Abheilen des Hautausschlags und den Rückgang des Fiebers um ein Beträchtliches.

Der Digestionscanal war in allen Fällen afficirt; allein die Aeusserungen der Störung waren so geringfügig, dass ein Maasstab für ihre Zunahme und Abnahme und also auch für Vergleichung ihres Ganges mit den übrigen Erscheinungen fehlt.

Die Milz, dieses für alle acuten Störungen der Gesammtconstitution so empfindliche Organ, zeigte auch in unsern Fällen eine beträchtliche Vergrösserung, und ihr Umfang nahm noch zu bis in die Zeit der Vertrocknung des Exanthems, blieb dann eine Zeit lang stationär und verminderte sich nur langsam.

Der Harn zeigte in einem Fall (III) eine längerdauernde, mässige Eiweissbeimischung, im Fall V ausser Spuren von Eiweiss noch Schleim und später etwas Eiter, und es war, zumal auch Schmerz in der Nierengegend sich zeigte, eine catarrhalische Affection der Schleimhaut bis in's Nierenbecken herauf anzunehmen.

Nach allem diesem scheint in den erzählten Fällen ein Krankheitsprocess bestanden zu haben, der zwar durch eine ziemlich eigenthümliche Eruption auf der Haut sich äusserte, aber keineswegs als topische Hautkrankheit anzusehen ist, vielmehr zugleich in der Magen-Darmschleimhaut Störungen von vorläufig unbekannter Natur bedingte, vorzugsweise aber die Rachen- und Respirationsschleimhaut betraf und dabei wenigstens nicht immer auf die gröberen Canäle sich beschränkte, sondern eingreifend bis zur Lunge selbst dort disseminirte Ablagerungen von lentescirendem Charakter setzte, sodann eine Theilnahme des Gehirns, in einem Fall auch eine leichte Betheiligung der Muskeln und Gelenke, in zwei andern der Nieren und Harnwegeschleimhaut

veranlasste, eine beträchtliche Milzschwellung zu wege brachte und endlich mit einem Fieber von intensivem Grade und wesentlich remittirendem Charakter verlief; ein Process, der zwar manche Analogien mit den sogenannten acuten Exanthemen und den typhösen Affectionen zeigte, aber immerhin durch sehr bestimmte Verhältnisse von beiden Krankheitsgruppen sich unterschied, aber trotz mehrfach bedrohlicher Zufälle, zwar meist nach langer Dauer, stets günstig endete.

Zur Curven-Abbildung.

Die Curven sind die Extracte von täglich 6—8 und mehr Temperatur-Messungen. Der Punkt auf der dicken Perpendicularlinie bezeichnet die höchste Elevation der Temperatur zwischen Mittag und Mitternacht; der Punkt auf der dünnen Perpendicularlinie die tiefste Temperaturerniedrigung zwischen Mitternacht und Mittag. Die Maxima und Minima der Temperatur eines Tages fallen nämlich keineswegs immer auf dieselben Stunden, wenn auch gewöhnlich und im Rohen jene auf den Abend, diese auf den Morgen. Nur durch häufig wiederholte Messungen lassen sich die Spitzen und Tiefen der Tagestemperatur in Erfahrung bringen und lässt sich der Typus des Fieberverlaufs möglichst rein von Zufälligkeiten anschaulich machen.

Kleinere Mittheilungen.

1. Fall von Atresie des Dünndarms.

Von Dr. **A. Fiedler**,
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Am 26. October 1862 forderte mich Herr Professor Zeis auf, die Section eines Kindes vorzunehmen, welches unter Erscheinungen gestorben war, die auf eine Unwegsamkeit im Verlaufe des Darmkanals hindeuteten.

Das Kind war am 13. October 1862 früh unter normalen Verhältnissen geboren worden, bald nach der Geburt fing es an, die genossene Milch wegzubrechen, eine Stuhlentleerung trat nicht ein und dies veranlasste die Aeltern, den 14. October einen Wundarzt zu rufen. Am 16. sah Herr Professor Zeis das Kind, fand dasselbe äusserlich gut ausgebildet und nirgends etwas Abnormes sichtbar. Die Aftermündung erschien normal. Beim Eingehen mit einem mässig starken, elastischen Bougie stiess man in der Höhe von genau 2'' gegen ein Hinderniss. Ein dünnes elastisches Bougie (englisches elast. Bougie Nr. 9) liess sich jedoch 4 Zoll hoch einbringen, wobei man deutlich fühlte, wie es an der 2 Zoll hoch gelegenen Stelle über ein Hinderniss wegsprang. Sogleich darauf führte Herr Professor Zeis noch stärkere Bougies (bis Nr. 12) ein und zwar war das möglich, ohne dass das Kind Schmerzen verrieth, noch auch die geringste Blutung erfolgte. Derselbe brachte daher statt der Bougies einen Katheter ein und machte eine Injection von lauwarmem Seifenwasser. An den Bougies befand sich, nachdem sie herausgenommen waren, häufig etwas Meconium.

Wie die Pflegerin des Kindes erzählte, so war einige Zeit nach geschehener Injection eine ziemliche Menge „natürlich aussehenden“ Kothes entleert worden und das Erbrechen hatte längere Zeit nachgelassen, kehrte aber am folgenden Tage wieder, weshalb auch die Injectionen täglich wiederholt wurden. Das eingespritzte Wasser kam jedesmal sofort wieder zur Afteröffnung heraus, wobei es mit grosser Gewalt weggespritzt wurde; mehrmals folgte hierbei eine kleine Quantität Koth, sowie sich auch jedesmal solcher an dem Katheter befand. Vom 21. October an hatten die Klystiere nicht mehr den Erfolg, dass Koth abgegangen wäre, sondern trotz einiger noch überdies angewendeter Mittel (Calomel in kleinen Dosen etc.) erbrach das Kind fortwährend, kurze Zeit ($^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde, oft auch sofort) nachdem es Milch genossen hatte, dieselbe wieder weg, in Form von gelbweissen, dicken Massen. Am 24. genoss es aber nichts mehr und der Tod war als nahe bevorstehend anzusehen. Am 25. nach Mittag starb das Kind, nachdem es also $12^1/_2$ Tage gelebt hatte.

Bei der Obduction den 26. fand sich Folgendes: das Kind war gross, gut genährt und kräftig gebaut; der Leib war sehr stark aufgetrieben, besonders die Oberbauchgegend; Todtenflecke wenig ausgebreitet, dunkel; Todtenstarre gering. (Der Schädel wurde nicht geöffnet.) Die Hals- und Brusteingeweide waren normal und gut entwickelt, nur die hintern Partien der rechten Lunge, besonders nach unten zu, stellenweise atelectatisch.

Die Bauchhöhle war ausgefüllt durch den enorm ausgedehnten Magen und durch eine ebenfalls sehr erweiterte Dünndarmschlinge. Nach links und hinten gedrängt lagen die übrigen sehr engen Dünndarmschlingen. Die Leber, Milz und Nieren zeigten keinerlei Abnormitäten.

Bei der weiteren Untersuchung des Digestionstractus ergab sich Folgendes: die Speiseröhre war etwas dilatirt; der Magen beträchtlich ausgedehnt, theils durch gelbgrüne schleimige Massen, theils durch Klumpen geronnener Milch. Der Pylorus stand weit offen; die Schleimhaut des Magens war glatt und blass; das Duodenum war ebenfalls enorm ausgedehnt und mit eben solchen Massen gefüllt, wie der Magen. Das Diverticulum Vateri war deutlich zu erkennen und man konnte durch dasselbe eine feine Sonde in den Ductus choledochus einführen. In gleicher Weise wie das Duodenum war die oberste Dünndarmschlinge erweitert; die Breite des aufgeschnittenen Darmes betrug 9—10 Ctm. 40 Ctm. unterhalb des Pylorus endigte der Dünndarm plötzlich blind und bildete so einen kolbigen, vollkommen geschlossenen Blindsack; 3 Ctm. entfernt von diesem blinden Ende setzte sich der Darm wieder fort und zwar waren beide Darmenden durch das Mesenterium mit einander verbunden, welches an seiner Umschlagstelle einen etwas verdickten Saum zeigte, so dass es schien, als wären die beiden blinden Darmenden durch einen dünnen Strang mit einander verbunden; das unterhalb des Defectes gelegene Darmstück war nun im Vergleich zu dem oberhalb gelegenen äusserst dünn, ungefähr von der Dicke eines starken Bleistifts, und die Breite des aufgeschnittenen Darmes betrug hier $1^1/_2$—2 Ctm. Eine Achsendrehung oder eine Knickung bestand an der Stelle des Defectes nicht und ebensowenig konnten weder hier noch an andern Darmpartien Residuen von Peritonitis wie z. B. fibröse Stränge, Einschnürungen, Pseudomembranen, abnorme Verwachsungen u. s. w. nachgewiesen werden. — Eine Communication zwischen dem obern und untern Darmstück war nicht vorhanden.

Alle Schlingen des Dünndarms unterhalb der Atresie waren ausgefüllt mit dickbreiigen, gelbgrünen Meconiummassen.

Genau 9 Ctm. unterhalb des eben beschriebenen Defectes war das Darmrohr wieder durch eine ringsum wandständige, dünnhäutige Klappe vollkommen verschlossen, deren concave Fläche nach oben, deren convexe nach unten zu gerichtet war. Das Darmstück oberhalb dieser Tasche war angefüllt mit Meconium, welches sich nicht über die Klappe nach unten drängen liess.

Weiterhin fand sich im Dünndarm und im Colon keine Canalisationsstörung mehr, dagegen im Rectum, ungefähr 2″ über dem After, eine etwas verengte, jedoch noch vollkommen durchgängige Stelle. Das Zellgewebe, welches in dieser Gegend das Rectum umgab, war ziemlich stark blutig imbibirt. Einzelne Mesenterialdrüsen waren bis zu Bohnengrösse geschwellt.

Es gehört dieser eben beschriebene Fall jedenfalls zu den selteneren. In der Literatur fanden wir nur folgende dem ähnliche Fälle.

1. Küttner (Journal der Chirurgie u. Augenheilk. von Walther u. Ammon. Bd. 35. p. 137).



2. v. Ammon (Angeb. chir. Krankh. des Menschen etc. nach Billard, Traité des maladies des enfants nouveaux nés).
3. Baron (Froriep's Notizen 1826, 295, p. 128).
4. Depaul (Gaz. des Hôpit. 1855).
5. Hecker (Monatsschrift für Geburtskunde 1857, p. 267).
6. Förster (Die Missbildungen des Menschen. Atlas Tab. XXIII. No. 24).
7. Meckel (Handbuch d. pathol. Anatomie p. 494) sagt: „In einem von Pied beobachteten Falle war der Zwölffingerdarm gegen den Dünndarm verschlossen u. das obere Ende des letzteren hing, gleichfalls blind geendigt, frei in die Bauchhöhle etc.“
8. Cohen (Pr. Vereins-Ztg. 1838, p. 195).
9. Schuller (Wiener Wochenbl. 1855, 36).
10. Steinthal (Deutsche Klinik 1856, 8).
11. La Baume (Pr. Ver.-Ztg. 1856, 36. — Jahrb. für Kinderheilk. Bd. II. p. 66).
12. Dohlhoff (Pr. Ver.-Ztg. 1838, p. 196).
[13. Depaul (L'union 1859, 88)?].
14. Laborde (Gaz. de Paris 36, p. 578, 1861; Schmidt's Jahrbchr. 1862, p. 289).
15. Wallmann (Wiener Wochenbl. 1861, XVII. 32; Schmidt's Jahrbücher 1862, p. 289).

Ferner finden wir in Schmidt's Jahrbüchern 1863, No. 3, p. 312 noch folgende hierher gehörige Fälle:

16. Löbisch (Studien der Kinderheilk., Wien 1848, p. 253).
17. Osiander (Hufeland's Journal 2, p. 308).
18. Richard de Nancy (Traité pratique des maladies des enfants, p. 43).
(19. Rokitansky Lehrb. d. path. Anat. 1856.)
20. Druitt (Med. Times and gaz. 1860, April 28).
21. Hasselmann. De ani intestinorumque atresia. Utrecht 1819.
22. Lassus (Pathologie chirurgicale. Paris 1806, II., p. 497).
23. Schaefer (Würzburg, Septbr. 1824?).
(24. Schuller aus Rokitansky's Museum?).
25. Hirschsprung (Der angeborne Verschluss der Speiseröhre, mit einem Beitrag zur Kenntniss des angebornen Dünndarmverschlusses. Kopenhagen 1861, 8, 132).
26. Levy (dieser Fall ist in der vorerwähnten Schrift mitgetheilt).

Ausserdem sind wahrscheinlich noch hierher zu rechnen folgende Fälle:
Poelmann (Bull. de la Soc. de Med. 1855).
Crosby-Leonard (Assoc. med. journ. 1856, 197).
Andrew's (Peninsul. Journal 1854).

Leider konnten wir uns die betreffenden Journale für die letzterwähnten Fälle nicht verschaffen.

In den 26 Fällen nun war der Verschluss im Verlaufe des Dünndarmes immer ein vollständiger; solche, wo nur eine hochgradige Stenose bestand (die nicht gerade selten vorkommen), haben wir unberücksichtigt gelassen. Ebenso solche, in denen andere Missbildungen gleichzeitig vorhanden oder die Kinder noch nicht ausgetragen waren.

Was zunächst den Ort anlangt, wo sich der Verschluss fand, so ist dieser:

2 Mal nicht genau angegeben,
5 Mal befand er sich im Duodenum,
3 Mal ungefähr zwischen Duodenum und Jejunum,
3 Mal im Jejunum,
3 Mal ungefähr an der Uebergangsstelle des Jejunum in das Ileum,
8 Mal im Ileum,
2 Mal zwischen Dünn- und Dickdarm.

Es scheint demnach, als ob die Verschliessung des Dünndarms eben so oft in den obern, als in den untern Partien desselben vorkäme. Am seltensten finden sie sich verhältnissmässig im untern Theile des Jejunum, am häufigsten im Ileum und Duodenum.

Der Verschluss war entweder so, dass die Darmwände verwachsen und anstatt des Darmrohres längere oder kürzere fibröse Stränge vorhanden waren, die das obere Darmstück mit dem unteren verbanden, oder jenes begrenzten, oder es fanden sich wandständige, das Lumen des Darmes vollständig verschliessende, membranöse Klappen. Das erstere war in jenen 26 Fällen 19 Mal (Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26), das letztere 6 Mal (3, 8, 14, 16, 17, 18) der Fall. In dem von uns beobachteten Falle bestand neben dem strangförmigen Verschlusse noch ein zweiter, ebenfalls totaler, aber klappenförmiger im obern Theile des Jejunum. Dieses combinirte Vorkommen beider Verschlussarten fanden wir anderwärts noch nicht erwähnt. Der klappenförmige Verschluss kam in jenen 6 Fällen 3 Mal (3, 8, 14) ungefähr an der Uebergangsstelle des Duodenum in's Jejunum vor; 1 Mal dicht über dem Cöcum im Ileum (18), 1 Mal höher oben im Ileum (16), und 1 Mal beim Uebergang des Dünn- in den Dickdarm (17).

Die Kinder starben:

1	1	Tag nach der Geburt				(25),
1	2	Tage	„	„	„	(10),
1	2½	„	„	„	„	(20),
4	3	„	„	„	„	(3, 8, 11, 16),
2	3½	„	„	„	„	(1, 4),
1	6	„	„	„	„	(26),
2	9	„	„	„	„	(9, 17),
2	c. 13	„	„	„	„	(18 und der unsrige Fall),
1	18	„	„	„	„	(14).

In 12 Fällen war die Zeit, zu welcher der Tod eintrat, nicht angegeben.

Aus obiger Zusammenstellung ist ersichtlich, dass ein Kind mit vollständiger Verschliessung des Darmkanals doch noch 18 Tage lang leben kann. In der Regel aber scheint der Tod ungefähr 3 Tage nach der Geburt einzutreten.

Der Ort, woselbst sich die Verschliessung im Dünndarm befindet, ob hoch oben, oder weiter unten, scheint nicht von Einfluss zu sein auf die geringere oder grössere Lebensdauer; denn in den Fällen: 26, 9, 17, 18, 14 und in dem unsrigen, in denen das Leben 6—18 Tage dauerte, fand sich der Defect 2 Mal im Duodenum, 2 Mal im Ileum, 1 Mal im Jejunum, 1 Mal zwischen Jejunum und Ileum, während in den Fällen: 25, 10, 20, 3, 8, 11, in denen die Kinder nur 1—3 Tage lebten, der Darm 2 Mal zwischen Duodenum und Jejunum, 3 Mal im Ileum und 1 Mal im Jejunum verschlossen war.

An der Stelle, wo man die wahren Dünndarmdivertikel findet, als Ueberrest des Duct. omphalo-mesaraicus, lag der Verschluss, so weit man aus der

Beschreibung der einzelnen Fälle ersehen konnte, niemals, und geht man die Entwicklung des Darmkanals beim Foetus durch, so findet sich kein Moment, durch welches sich das Zustandekommen derartiger Verschliessungen erklären liesse. Es sind diese Defecte wahrscheinlich nur selten vitia primae formationis, sondern sie entstehen wahrscheinlich grösstentheils in einer spätern Zeit des fötalen Lebens. v. Ammon nimmt an (Journal für Chir. u. Augenheilk. v. Ammon u. Walther. Neue Folge. Bd. V. p. 140), dass jene Darmdefecte angeborene Bildungsfehler des Darmes seien. Er meint, der Darmkanal entstehe aus zwei getrennten Stücken, dem Munde und Afterdarme, welche sich später zu einem Continuum vereinigen. Geschähe letzteres nicht, so bildeten sich jene Verschlüsse. Nur wenn mehrere Abschnitte da sind, so nimmt Ammon an, dass diese durch eine Entzündung entstanden sind.

Auf diese Art lassen sich aber die Defecte im Verlauf des Darmkanals nicht erklären. Der Darmkanal entsteht bekanntlich auf die Weise, dass sich das vegetative Blatt sammt dem Gefässblatt von der innern Fläche der Embryoanlage löst und nur an der Wirbelsäule noch mit der Frucht im Zusammenhange bleibt. Darauf schnürt das die Keimblase umgebende vegetative Blatt diese, indem sich die Wände näher kommen, quer ein. Die Keimblase wird in zwei, nur noch durch den Duct. vitello-intestin. mit einander communicirende Räume getheilt, von denen der nach dem Embryo zu gelegene das Darmrohr bildet. Der Darm stellt nun eine gerade, vorn und hinten geschlossene Röhre dar, deren Wände vom Gefäss- und vegetativen Blatt gebildet werden. Dieselbe wächst nun schnell nach dem Kopf- und Hinterende zu und fängt an sich zu krümmen. Einen Mund- und Afterdarm, die einander entgegenwachsen und sich später vereinigen, giebt es also gar nicht.

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anatomie. 1861. p. 182) nimmt an, dass die partiellen Mängel und Unterbrechungen des Darmrohres durch Strangulation hervorgebracht werden, wie die pseudomembranösen Stränge oder deren Reste beweisen. Auch durch Achsendrehung des Gekröses, giebt R. an, kommen ähnliche Defecte zu Stande.

In sehr vielen Fällen, z. B. in den von Küttner, Rokitansky, Druitt, Hirschsprung etc. beobachteten, fanden sich bei der Obduction auch Residuen einer früher stattgehabten oder die Zeichen einer frischen Peritonitis.

In dem von uns beschriebenen Falle und in anderen fehlten dieselben aber vollständig und es bleibt deshalb nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass beim Foetus die Peritoniten verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen (Verwachsungen) zurückzulassen, oder vielleicht, dass die Entzündung ganz beschränkt blieb auf die obliterirte Darmpartie. Eine Achsendrehung bestand in diesem Falle nicht. Noch unerklärlicher wie die blose Verschliessung ist die Entstehung jener membranösen Klappen.

Küttner hielt die Defecte für keine Vitia primae formationis, weil sich in den einzelnen abgeschnürten Stücken seines Falles Meconium fand; er glaubt ebenfalls, dass dieselben frühzeitig, während des Fötallebens, durch eine Peritonitis und die in deren Folge gesetzten Exsudate verursacht werden.

Auch in dem von uns beobachteten Falle fand sich unterhalb der Einschnürung Meconium, und wir glaubten hieraus schliessen zu können, dass der Defect zu einer Zeit entstanden sein müsse, als die Leber schon einige Zeit Galle secernirt hatte, also in den letzten Monaten des Fötallebens. (Nach Vierordt — Grundriss der Physiologie des Menschen — ist die Leber schon am Ende des 2. Monats relativ zum Körper sehr gross; die Gallen-

absonderung beginnt im 3. Monat, und in den letzten Monaten des Fötallebens hält die Gallenblase wirkliche Galle.)

Man muss jedoch mit dieser Annahme sehr vorsichtig sein, denn nicht allemal wird die graue oder braune Farbe des Meconium durch Gallenfarbstoffe bedingt, ja nach Lehmann sollen Gallenfarbstoffe und Gallensäuren im Kindspech geradezu fehlen (Vierordt, Grundriss der Physiologie p. 421).

Dr. Huppert in Leipzig, dem wir etwas von dem Meconium übersendeten, theilte uns mit, „dass die ihm zugeschickte Masse allerdings die Reaction giebt, wie das Biliverdin, dass man aber nicht ohne Weiteres annehmen könne, dass dieses wirklich aus der in den Darm ergossenen Galle stammt. Da das Hämatoidin, der krystallisirbare Gallenfarbstoff, auch an andern Orten gefunden wurde, wo es offenbar nicht aus der Galle stammt, so neuerdings wieder von Hoppe (Virch.'s Archiv XXIV. p. 10) in einer Mammacyste, da ferner auch dieser Farbstoff in einen grünen übergeht (wenigstens sah H. die gelbe Lösung von Hämatoidin in Chloroform im Sonnenlichte allmälig grün werden), so ist es ganz gut denkbar, dass das Biliverdin jenes Schleimes auch aus einer ähnlichen Quelle stammte. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als es ganz auffällig sein müsste, dass das Gallenpigment mehrere Monate lang im Darme liegen geblieben wäre, eine Zeit, die wohl hinreichend gewesen wäre, es zur Resorption zu bringen."

Man kann also aus dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Meconium die Zeit, zu welcher der Defect ungefähr entstanden ist, ohne Weiteres nicht bestimmen. Es ist wenigstens dazu nothwendig, dass man in jenem Meconium mit Sicherheit Gallenbestandtheile, zunächst Gallensäuren, nachgewiesen hat. —

---

2. Fall von vielfachen Atresieen des Dünndarms.

Von O. Schüppel,
pathol.-anatom. Assistenten in Leipzig.

Der nachfolgende Fall von mehrfacher Atresie des Darmkanals betrifft ein neugebornes, mit atresia ani zur Welt gekommenes Kind. Das Präparat befindet sich in der Sammlung des Leipziger pathologischen Instituts.

Der Magen ist an der Cardia vom Oesophagus getrennt und mit Luft erfüllt. An der kleinen Curvatur misst derselbe von der Cardia bis zum Pylorus $2^1/_2''$, an der grossen Curvatur von der Cardia ab über den Fundus hinweg bis zum Pylorus $6^3/_4''$. Der Umfang des Magens beträgt an dem Orte seiner grössten Weite (in der Nähe des Fundus) $5''$. Umfang des Pylorus $1^1/_4''$.

Das Duodenum ist colossal erweitert und von ähnlicher Gestalt wie der Magen. Die Länge der Concavität des hufeisenförmigen Zwölffingerdarms beträgt $4''$, die der Convexität $10''$. Am unteren Ende des Duodenum geht die erweiterte Darmhöhle in eine Art von Cöcum aus. Umfang des Duodenum am Orte seiner grössten Weite $6''$. Der pankreatische Gang mündet $1^1/_2''$ vom Pylorus entfernt in die Concavität der Duodenumschlinge.

Am untern Ende des Duodenum erscheint der Darmkanal plötzlich geschlossen. Es schliesst sich an das offene Darmstück ein solider, bindegewebiger Strang, welcher $^1/_4'''$ dick, $3'''$ lang und vom Bauchfell umschlossen ist. — Seine Fortsetzung bildet ein Stück normales Darmrohr von

1¼″ Länge und 6‴ Umfang, welches mit einem graugelben, dünnen Brei erfüllt ist. — Dann folgt ein solider Strang, 1¼″ lang; — ein Stück normales Darmrohr, dessen Länge, an der dem Mesenterium abgekehrten Seite gemessen, 35″ beträgt. Umfang des Darmrohrs 6‴; nur gegen das untere Ende hin auf einer 3″ langen Strecke steigt der Umfang auf 1—1½″; — ein solider Strang, 1″ lang; — normaler Darm, ¼″ lang; — ein solider Strang, ¼″ lang; — normaler Darm, 1″ am Mesenterium lang; — ein solider Strang, ½″ lang; — Darmrohr ¾″; — solider Strang ½″; — Darmrohr ½″; — solider Strang ¼″; — Darmrohr, 1¾″ lang an der dem Mesenterium abgewendeten Seite; — solider Strang ¼″; — Darmrohr, 13″ lang an der dem Mesenterium abgekehrten Seite; Umfang desselben 6‴, gegen das untere Ende hin 1″; — solider Strang ¾″; — Darmrohr, 5″ lang, das Endstück des Dünndarms, von 6‴ Umfang.

Der Wurmfortsatz ist 1¾″ lang, hat 3‴ im Umfang, ist hohl und communicirt mit dem Lumen des Cöcum. Letzteres ist nicht scharf ausgebildet, sondern geht continuirlich und ohne scharfe Grenze in den Wurmfortsatz über.

Der Dickdarm ist 15″ lang, nirgends verschlossen. Das Rectum, wenigstens sein unterster Theil, fehlt am Präparat. Der Umfang des Dickdarms beträgt im Mittel 6—7‴.

Die Mesenterialgefässe laufen an den geschlossenen Darmpartien unverzweigt als dicke Stämme vorüber und geben erst wieder an den offenen Darmpartien grössere Aeste ab. — An den soliden Strängen, welche die offenen Darmstücke mit einander verbinden, vermochte ich keine Muskelfasern zu entdecken.

Der Inhalt der Dünndarmstücken ist mehr oder weniger dickbreiig und dem Inhalte eines Atheroms schon bei makroskopischer Betrachtung täuschend ähnlich. Unter dem Mikroskop zeigt sich derselbe der Hauptsache nach aus Cholestearinplättchen bestehend, welche theils regelmässig, theils vielfach an den Kanten und Ecken abgeschliffen oder abgebrochen sind. Ausserdem findet sich ein Fettbrei, dem der weichen Comedonen vollkommen gleich, und nur äusserst spärliche, atrophische und in fettiger Entartung begriffene Zellen. Die Farbe des Darminhaltes ist eine hell-graugelbe.

---

3. Zur Behandlung der Empyemfisteln.

Von W. Roser.

Wenn ein Abscess zersetzten Inhalt hat, so ist es wünschenswerth, die faulige Masse möglichst vollständig herauszuschaffen. Zu diesem Zweck giebt es in vielen Fällen kein einfacheres, bequemeres, reinlicheres Mittel als die Luft-Einspritzungen. Wenn man Luft, z. B. mit einem elastischen Katheter und einer Spritze, injicirt und zugleich den Kranken eine solche Haltung beobachten lässt, dass die Schwere dem Austreiben des Eiters zu Hülfe kommt, so kann die Abscesshöhle bis auf den letzten Tropfen entleert werden. Man beobachtet hierbei einen sehr günstigen Einfluss auf die Abscesswände: die Verkleinerung und Verschrumpfung der Abscesswände geht so rasch vor sich, dass man vermuthen möchte, der Reiz der Luft wirke besonders darauf hin. (Vergl. die Abhandlung über Abscess-Mechanik, Bd. II. S. 12 dieses Archivs.)

Eine besonders nützliche Wirkung haben wir von solchen Luft-Ein-

spritzungen beim jauchigen Empyem gesehen. Bei mehreren Kranken, die mit jauchigen Empyemfisteln in die Klinik kamen, hatte die Lufteinspritzung schon primär die gute Folge, dass der abscheuliche Geruch verschwand, der vorher das Zimmer verpestet hatte. Der Geruch kehrte zwar einige Male wieder, wenn die Einspritzung einen oder mehrere Tage ausgesetzt wurde, aber er erreichte keinen so schlimmen Grad, die Eiterhöhle verkleinerte sich und die Erholung des Patienten machte täglich Fortschritte. (Bei einem alten Patienten, der an hochgradiger Tuberculose litt, konnte natürlich nur Besserung erlangt werden.) Ein Kranker, bei welchem der üble Geruch immer wieder sich erneute, war früher von einem andern Arzte mit Pressschwamm behandelt worden; ich vermuthete, dass ein Stück Pressschwamm in die Pleura gerathen sein möchte. Die fistulöse Oeffnung, am vordern obern Leberrand gelegen, wurde theils mit dem Messer, theils mit Enzianwurzel erweitert und durch eine eingelegte Canüle weit erhalten. Nach vielen wochenlang wiederholten Lufteinspritzungen kam richtig eine Anzahl fauliger Schwammstücke heraus und der Mann wurde von seiner dreijährigen Empyemfistel geheilt.

Bei manchen jauchigen Empyemfisteln, wie auch bei vielen nicht zersetzten fistulösen Empyemen, besteht übrigens das Hinderniss der Heilung einzig in der Klappe, welche den Eiter nicht recht sich entleeren lässt. Der Fistelgang hat an der Stelle, wo er durch die Muskelfascien durchgeht, eine Klappenformation, vermöge deren nur ein Theil des Eiters von Zeit zu Zeit durch übermässigen innern Druck sich entleert; ein freier Ausfluss ist nicht vorhanden. Der Eiter kann also nicht in dem Maasse abfliessen, wie die Abscesswände zum Hereinrücken disponirt sind; es fliesst immer nur ein Ueberschuss des Eiters aus, nachdem er die Klappe durch höhern Druck verschoben oder zerstört hat. Beim Nachlass des innern Drucks macht der Eiterabfluss eine Pause; die Klappe hat sich wieder vorgeschoben oder reproducirt; die Eiteransammlung vermehrt sich wieder, bis der Druck wieder einen höhern Grad erreicht. So geht es fort, Monate lang, Jahre lang. Die Kranken sterben am Ende an Albuminurie, während so leicht zu helfen gewesen wäre, ohne Operation, nur durch tägliches Lüften der Klappe, durch tägliches Einführen eines Katheters.

Man braucht den Katheter nicht einmal selbst einzuführen. Der Kranke selbst kann dazu angeleitet werden; die Mutter eines empyemkranken Kindes kann es machen. Vor dem Eindringen der Luft durch den Katheter braucht man sich nicht zu fürchten, wir haben nie bei solchen Fisteln Schaden davon gesehen. Wenn Lungenfistel dabei ist, so macht dies keinen Unterschied; die Lungen-Pleura-Fistel hat offenbar dieselben Heilungsbedingungen, wie die einfache Pleurafistel, auch sie bedarf zu ihrer Heilung wesentlich des freien Eiterabflusses.

Ich habe drei mit der Lungenfistel complicirte Empyeme, zwei vierjährige Empyemfälle und mehrere ein-, zwei-, dreijährige Empyemfisteln auf diese Art zur Heilung gebracht. Bei frischeren Fällen geht es natürlich um so leichter.

---

4. Zur Brucheinklemmungslehre.

Von W. Roser.

Gegen die vom Prof. Busch vorgetragene Ansicht (Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft vom 10. März 1863), wonach das Wesen der Bruch-

einklemmung auf Knickung des beengten Darmrohres beruhen soll, ist Folgendes zu bemerken:

Wir haben uns mit der Frage, ob eine Knickung des Darms bei der Brucheinklemmung stattfinden möchte, schon vor 24 Jahren beschäftigt. Damals fiel uns in Scarpa's berühmtem Werk über die Brüche eine Stelle auf, worin der Winkel, welchen die eingeklemmte Schlinge mit dem übrigen Darm bildet, als die „wahre Ursache" der Einklemmung dargestellt wird. Scarpa sagt: „Die sehr ausgedehnte Darmschlinge bildet einen spitzigen, bisweilen sehr spitzigen Winkel mit dem im Unterleib enthaltenen Darm; in der Bildung dieses Winkels liegt die wahre Ursache der Einklemmung." „Wer nur einmal Gelegenheit hatte, bei der Operation eines eingeklemmten Bruchs zu untersuchen, wie spitzig dieser Winkel ist und wie viel Kraft man anwenden muss, um den Darm aus dieser Richtung zu bringen, der wird leicht einsehen, wie sehr sich diejenigen Wundärzte irren, die sich damit schmeicheln, dass sie den Darm von dieser Einschnürung würden befreien können, wenn sie die Thätigkeit des mit ihm zusammenhängenden, im Unterleib liegenden Darmstücks vermehrten. Ein jeder Versuch, die Därme zu reponiren, ist auch ohne Nutzen, wenn nicht der Wundarzt vorher die Luft und die Excremente über den einen Winkel bildenden Weg auf eine gelinde Weise hinwegzupressen sucht, wodurch wenigstens bewirkt wird, dass der Winkel nicht mehr so sehr spitzig bleibt, dass das vorgefallene Darmstück mit dem in dem Bruchsack befindlichen fast in gerader Richtung zu liegen kommt und die Reposition mit glücklichem Erfolg unternommen werden kann." *)

Wohl mag so mancher College, der diese Stelle in Scarpa las, zum Nachsinnen angeregt worden sein, aber offenbar hat Niemand, und so ging es auch uns, etwas damit zu machen gewusst. Die Meinung Scarpa's blieb unerwähnt, unbesprochen, unwiderlegt; sie wurde, weil man eben nichts damit zu machen wusste, todtgeschwiegen und vergessen.

Scarpa selbst scheint diese Idee erst in seinen alten Tagen gefasst zu haben, er theilt sie nur als Zusatz zur zweiten Auflage seiner Abhandlungen mit; er kam also wohl nicht mehr dazu, den Gedanken weiter zu verfolgen. Da nun die Scarpa'sche Idee in den Händen des geehrten Bonner Collegen wieder auflebt, so wird sie zur Discussion gebracht werden müssen.

Was Scarpa Winkelstellung genannt hat, war wohl eine Art Ahnung, eine Andeutung der von uns nachgewiesenen Klappenmechanik. Wir glauben aber das, was Scarpa ahnte, ausgemittelt und zur Evidenz gebracht zu haben, und wir haben wohl hinlänglich dargethan, dass unser Experiment an der Leiche mit dem Ergebniss der klinischen Beobachtung sich im Einklang befindet.

Es scheint uns auch, dass die Meinung von Prof. Busch mehr in Bezug auf die Worte als auf die Sache von unserer Darstellung abweiche.

Das Factum, das Experiment, wodurch wir die Brucheinklemmung nachgeahmt und die Absperrung des Darminhalts in der eingeklemmten Schlinge nachgewiesen haben, giebt Prof. Busch ausdrücklich als richtig zu. Dass an der eingeklemmten Stelle sich die Darmschleimhaut in Falten legt, wird nicht bestritten. Dass der innere Druck, je stärker er ist, desto mehr abschliessend wirkt, wird zugegeben. Dass also die Darmwände eine Lage annehmen, wobei sie sich selbst ihren Inhalt absperren, ist constatirt. Soll dies nun nicht den Namen einer Klappenbildung, einer Ventilwirkung, sondern eher den einer „Abknickung" verdienen? Es scheint uns ebenso dem

*) Scarpa, anatomisch-chirurgische Abhandlungen über die Brüche, übersetzt von Seiler. Leipzig 1822. S. 151.



bisherigen Sprachgebrauch angemessen, diese Absperrung als Klappenwirkung zu bezeichnen, wie es uns unerlaubt scheinen will, das Wort Knickung oder Abknickung, mit welchem man bisher einen andern Begriff verband, hier anzuwenden. Das Wort Knickung ist unentbehrlich, um jene Zustände des Darms zu bezeichnen, wo ein Darm eine so gespannte oder verschobene Winkelstellung annimmt, dass die Fortleitung des Darminhaltes darunter leidet. Bekanntlich kommen solche Zustände vorzüglich bei angewachsenen oder verwachsenen und dabei verschobenen oder gezerrten Darmpartien vor, und unter ganz anderen Bedingungen als die der Brucheinklemmung. Es könnte also nur Verwirrung daraus entstehen, wenn man die, wesentlich andere, Situation des eingeklemmten Darms mit demselben Wort bezeichnen wollte, wie jene gespannten oder seitlich verschobenen Winkelstellungen eines geknickten Darmtheils.

Aber so wenig wir demnach mit der Terminologie des geehrten Bonner Collegen uns einverstanden erklären können, so müssen wir doch gegen Herrn Professor Busch unsern besondern Dank aussprechen, dass er das von uns beschriebene Experiment wenigstens nachgeahmt, dass er also dieser wichtigen Sache seine Aufmerksamkeit und seine Beobachtungskraft gewidmet hat. Wir sagen dies allen Ernstes, denn bis jetzt scheint fast Niemand sich diese Mühe genommen zu haben. Und wir knüpfen hieran die wiederholte Ermahnung an die Fachgenossen, sie möchten sich nicht so apathisch einer Frage gegenüber verhalten, welche mit der Lebensrettung der Brucheinklemmungskranken auf's Innigste verbunden ist. Wir wiederholen auch, so aufdringlich es erscheinen mag, den schon einmal in diesem Archiv (Bd. I, S. 153) ausgesprochenen Satz: „Es darf sich Niemand ein Urtheil über die Brucheinklemmung anmassen, der nicht das von uns beschriebene Experiment kennen gelernt hat."

---

5. Ueber Sieveking's Aesthesiometer.

Von **Fr. Mosler.**

Die Störungen der Sensibilität sind bekanntlich für die Diagnose von Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes von grosser Bedeutung, indem sie in ihren leichten Graden oftmals viel eher aufgefunden werden können, als Motilitätsstörungen. Auch hat es ein nicht geringes physiologisches Interesse, die einzelnen Formen der Sensibilitätsstörung, wie sie sich bei der partiellen Empfindungslähmung kund thun, genauer zu studiren. Welche Mannigfaltigkeit hier existirt, davon habe ich mich bei meinen sehr zahlreichen klinischen Studien über partielle Empfindungslähmung genugsam überzeugt. Den Intensitätsgrad und die Art der Sensibilitätsstörung genau zu prüfen, ist oftmals sehr schwierig, indem die Möglichkeiten der Täuschung bei einer nicht ganz sorgfältigen Untersuchung sehr viele, und unsere diagnostischen Hülfsmittel, die Sensibilität zu controliren, noch unvollkommen, für den Praktiker weniger zugänglich sind. Um insbesondere die Anfangsstadien der Sensibilitätsstörung zu erkennen, sind sehr genaue Untersuchungsmethoden und besonders gute Apparate erforderlich, die zugleich ohne viele Vorbereitung und allzugrosse Mühe vom Praktiker verwerthet werden können. Mit ihnen entdeckt man oft da schon Sensibilitätsstörung, wo die Kranken noch keine Ahnung davon haben. In der Regel wird ja ein mässiger Grad der Gefühls-

schärfe nicht vermisst; er setzt an sich keine Störungen, keine Unannehmlichkeiten. Es muss uns das um so weniger wundern, da wir wissen, wie wenig die meisten Menschen die allmälige Abnahme in der Schärfe ihrer Sinne beachten und erkennen. Wie Viele meinen sehr gut zu hören oder zu sehen, welche bei näherer Untersuchung schon eine beträchtliche Seh- oder Hörschwäche erkennen lassen.

Diese Angaben enthalten den Grund, warum es wünschenswerth erscheinen muss, damit der Praktiker sich recht häufig in fraglichen Fällen zur genaueren Untersuchung der Sensibilität entschliesse, die Untersuchungsmethoden und die hierfür nöthigen Apparate möglichst zu vereinfachen, ohne dass sie dadurch an ihrer Genauigkeit einbüssen. In verdienstvoller Weise ist hierin Dr. Fr. Goltz in Königsberg durch sein neues Verfahren, die Schärfe des Drucksinnes der Haut zu prüfen (Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1863. Nr. 18) vorangegangen. Durch den von ihm angegebenen Kautschukschlauch, der prall mit Wasser gefüllt, an beiden Enden verschlossen ist, an dessen einem Ende der Beobachter durch rythmisches Aufdrücken von bestimmter messbarer Stärke Wellen erzeugt, während der zu Beobachtende dem andern Ende des Schlauches die zu prüfende Hautstelle anlegt, und die Wellen, sofern er ihren Puls fühlt, zu zählen hat, wurde es Goltz möglich zu ermitteln, dass der Drucksinn sehr verschieden entwickelt ist an verschiedenen Hautstellen, im Widerspruch mit der früheren Annahme, nach welcher der Drucksinn überall ziemlich gleich fein ist. Es ist diese Goltz'sche Untersuchungsmethode eine so einfache und doch so werthvolle, dass sie die Aufmerksamkeit der Praktiker in hohem Maasse verdient, zumal durch Eigenbrod's Untersuchungen ermittelt ist, dass bei Rückenmarkskranken, welche noch eine ziemlich gute Orts- und Temperaturempfindung hatten, der Drucksinn bereits in hohem Grade paretisch, durch ihn somit die Rückenmarksaffection am leichtesten zu erkennen war. Nach einer brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. Goltz ist derselbe, nachdem er seine Untersuchung über den Drucksinn bisher nur mit improvisirten, höchst einfachen Apparaten gemacht, um zunächst nur überhaupt die Ausführbarkeit und die wichtigsten Resultate der von ihm empfohlenen Methode festzustellen, nunmehr dabei, einen Apparat durch einen Mechanikus bauen zu lassen, der es gestatten wird, ein objectiv sicheres Maass für die erzeugten Wellen anzugeben, und somit gewiss für praktische Zwecke dienlich sein wird.

Für die Untersuchung des Raumsinnes sind die von E. H. Weber in seiner klassischen Arbeit angegebenen Wege und physiologischen Maasse so correkt, und geben durch Vergleichung der verschiedenen Hautpartien so sichere Resultate, dass bei gründlicher Untersuchung schon die geringsten Anfänge der Raumsinnsparese diagnosticirt werden können. Leider sind sie nur von Aerzten bisher noch nicht so allgemein angewendet worden, als sie es verdient hätten.

Vielleicht kann dieser Zweck leichter erreicht werden durch weitere Verbreitung eines sehr einfachen Apparates, des von Dr. Sieveking in London schon vor längerer Zeit*) angegebenen Aesthesiometers, in welchem Zirkelspitzen und Messapparat, wie die beigegebene Abbildung zeigt, in Einem sind, die Prüfung somit eine sehr leichte, wenig umständliche ist.

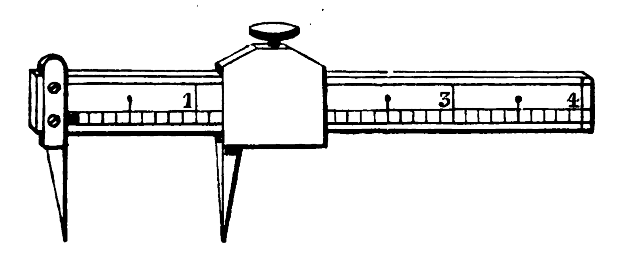
Zum ersten Male wurde ich darauf aufmerksam gemacht durch Herrmann Weber's Aufsatz über Lähmung nach Diphterie in Virchow's Archiv

*) From the brit. and for. med.-chir. rev. Jan. 1858.



Bd. XXV. Indem ich durch meine klinischen Studien über partielle Empfindungslähmung für alle diese Methoden und praktischen Apparate ein besonderes Interesse habe, erkundigte ich mich bei zahlreichen deutschen Aerzten nach Sieveking's Aesthesiometer, der indess ihnen allen noch unbekannt war. Erst durch briefliche Anfrage an Herrn Dr. Sieveking selbst wurde mir die gewünschte Auskunft, wobei er mir obige Abbildung übersandte, nach der ich bei Herrn Mechanikus Möller dahier dasselbe aus Messing konnte anfertigen lassen. Nach meinen zahlreichen Versuchen damit kann ich bestätigen, dass es die Untersuchung des Raumsinnes unter allen Umständen erleichtert, zumal es auch sehr leicht zu transportiren ist.

Obgleich dieses Instrument, wie Herr Dr. Sieveking selbst schreibt, keine Ansprüche machen kann, eine Erfindung genannt zu werden, glaube ich doch durch Erwähnung desselben, da die Verwerthung eines derartig



feinen Zirkelmaasstabes unter deutschen Aerzten bisher weniger bekannt war, manchem Praktiker einen Gefallen und der Sache selbst einen Dienst erwiesen zu haben.

Im Anschlusse hieran lasse ich zur Verwerthung dieses Instrumentes die wichtigsten der von E. H. Weber aufgestellten Maasse nochmals folgen:

An der Volarseite des letzten Fingergliedes	1	Par.	L.	= 2,25	Mm.
" " " des zweiten "	2	"	"	= 4,50	"
" " Dorsalseite des dritten "	3	"	"	= 6,75	"
" " Plantarseite des letzten Gliedes der grossen Zehe	5	"	"	= 11,25	"
" " Rückseite des zweiten Gliedes der Finger	5	"	"	= 11,25	"
" " Plantarseite des Mittelfussknochens der grossen Zehe	7	"	"	= 15,75	"
" " Rückseite des ersten Gliedes der Finger	7	"	"	= 15,75	"
Am hinteren Theil der Ferse	10	"	"	= 22,5	"
Auf dem Rücken der Hand	14	"	"	= 31,5	"
An der Kniescheibe	16	"	"	= 36,0	"
Auf dem Kreuzbeine	18	"	"	= 40,5	"
Am Unterarm und Unterschenkel	18	"	"	= 40,5	"
Auf dem Rücken des Fusses, in der Nähe der Zehen	18	"	"	= 40,5	"
Auf dem Brustbein	20	"	"	= 45,0	"
Auf der Mitte des Rückens	30	"	"	= 67,5	"
Auf der Mitte des Oberarmes und Oberschenkels	30	"	"	= 67,5	"

6. Lymphatische Neubildungen in der Leber und Milz bei Variola.

Von E. Wagner.

Die vorliegende Beobachtung vermehrt die Casuistik der bisher nur bei Abdominaltyphus constant beobachteten lymphatischen Neubildungen um eine Krankheit, wo jene bisher noch nicht beobachtet worden ist. Der Fall ist ausserdem durch die Massenhaftigkeit der fraglichen Neubildung und durch deren vorzugsweisen Sitz in der Scheide von Gefässen von Interesse.

19½jähriger Mann, secirt am 24. Sept. 1863 (8 h. p. m.).

(Der Kranke kam mit den Prodromi von Morbillen in Behandlung; viele Flecke und Knötchen wurden hämorrhagisch. Erst am letzten Lebenstage kam eine mehr oder weniger deutliche Blatterneruption zum Vorschein. Tod am 5. Krankheitstage an linkseitiger Pneumonie.)

Körper gross, gut genährt, mit reichlichen violetten Todtenflecken. Starke Starre. Die Haut des Gesichts zeigt zahlreiche, hirsekorn- und darüber grosse, meist blasse Erhebungen; die des übrigen Körpers, besonders des Rumpfes, des obern Theils des linken Oberschenkels, der untern Enden beider Unterschenkel und der Füsse zeigt zahlreiche theils kleine bis linsengrosse, dunkelrothe Flecke, theils kleine, gegen hirsekorngrosse, flache Erhebungen, in deren Mitte sich häufig ein Haar findet, theils endlich über halberbsengrosse, meist blaurothe, seltner blasse, halbkuglige, häufig gedellte, stellenweise confluirende, auf dem Durchschnitt blasse oder schmutzigröthliche, homogene, weiche Erhebungen. Das Unterhautzellgewebe ist fettreich; die Musculatur reichlich, mässig geröthet.

Schädeldach dick. In den weichen Hirnhäuten einzelne grössere, flache Extravasate. Gehirnsubstanz blutarm, sonst normal.

Die Schleimhaut der hintern Theile des harten, die des ganzen weichen Gaumens und des Pharynx ist mit einer theils zusammenhängenden, theils reticulirten, graugrünlichen, ziemlich fest aufsitzenden, dünnen Membran bedeckt, darunter stark injicirt und stellenweise ecchymosirt, hier und da flach excoriirt. In gleicher Weise verhält sich die Schleimhaut der Epiglottis und der Giesskannenknorpel. Larynxschleimhaut mässig injicirt, mit einzelnen Ecchymosen.

In der linken Pleurahöhle c. ¼ Pfd. blutige Flüssigkeit. Costal- und Zwerchfellpleura normal; in der Lungenpleura, besonders des untern Lappens, zahlreiche frische Ecchymosen. Der obere Lappen ist lufthaltig, mässig bluthaltig; nur an der Grenze des Unterlappens ist das Gewebe peripherisch in der Dicke von 1—2'' dunkelroth, glatt, luftleer, blutige Flüssigkeit entleerend. Der Unterlappen ist grösstentheils luftleer, dunkelroth, glatt, blutige Flüssigkeit entleerend, übrigens hellroth, lufthaltig. In den Bronchien spärliche röthliche schaumige Flüssigkeit; in den grössern spärlicher Schleim; die Schleimhaut aller ist stark geröthet, mässig geschwollen. Bronchialdrüsen etwas grösser, härter. — Rechte Pleurahöhle leer. Pleura selbst wie linkerseits. Lunge gleich dem linken Oberlappen. Bronchien u. s. w. wie links. Auf der Schleimhaut der untern Trachea und den Hauptbronchien dünnes croupöses Exsudat. — Im Herzbeutel ℥j serös blutige Flüssigkeit; am Visceralblatt spärliche Ecchymosen. Herz normal gross, links fest, rechts schlaff. Herzfleisch grauroth, von normaler Consistenz, links etwas dicker. Das Endocardium linkerseits etwas getrübt, einzelne Sehnen-

fäden und der Aortenzipfel der Mitralis schwach verdickt. Grosse Gefässe normal.

Leber in allen Durchmessern über die Hälfte grösser, vorzugsweise im Durchmesser von vorn nach hinten. Die Leberkapsel gleichmässig schwach getrübt. Das Lebergewebe viel weicher, blutarm, die Messerklinge fettig beschlagend, grauroth, an zahlreichen kleinen und grösseren Stellen graugelb, undeutlich acinös, ohne sichtbare Fremdbildungen; viele Centralvenen deutlich weiter. — Galle reichlich, hellbraun, schleimig. Die Schleimhaut der Gallenblase schwach injicirt und mässig geschwollen. Die Lymphdrüsen der Leberpforte zum Theil doppelt grösser, grauroth, homogen, fast markig weich. — Milz 8'' lang, 5'' breit, verhältnissmässig dick. An ihrer Oberfläche spärliche Hämorrhagien und einzelne in der Tiefe sitzende, kleine, grauweisse Flecke. Das Milzgewebe von normaler Consistenz, braunroth, blutarm, durchsetzt von sehr zahlreichen, c. 1/6 der Milzmasse einnehmenden, grauweissen, hirsekorn- und darüber grossen, rundlichen, weissen Flecken und von 1—4''' langen, bis 1/2''' breiten, zum Theil regelmässig dichotomisch verästelten, gleichen Streifen.

Nieren etwas grösser; in der Kapsel zahlreiche Hämorrhagien. Ebensolche an der Oberfläche der Nieren, in der Schleimhaut der Becken, Kelche und Ureteren, sowie an einzelnen Papillen. Rinde breiter, homogen, links etwas blutreicher; die Malpighi'schen Körper stark injicirt; Pyramiden normal. In der Schleimhaut der Harnblase einzelne kleine Hämorrhagieen.

Magen gross; in seiner Schleimhaut zahlreiche kleine Hämorrhagieen. Ebensolche in der des obern Dünndarms, des Wurmfortsatzes und Dickdarms. Im untern Dünndarm einzelne solitäre Follikel wenig geschwollen, fest. Mesenterialdrüsen zum Theil fast doppelt grösser, von normaler Consistenz, theils grauroth, theils schieferfarben.

Hoden mit spärlichen kleinen Hämorrhagien, sonst normal.

Die microscopische Untersuchung der afficirten Stellen der Haut, der Luftwege und Lungen ergab nichts Bemerkenswerthes.

Die Ursache der Lebervergrösserung liess sich mit blossem Auge nicht erkennen; das Microscop wies sofort und in jedem Durchschnitt die bekannten Charaktere der lymphatischen Neubildungen nach, so dass daraus allein die bedeutende Grössenzunahme der Leber resultirte. Die Zellen und Kerne letzterer sassen meist nur im interacinösen Bindegewebe, welches dadurch um das Zwei- bis Dreifache verbreitert war und von welchem aus sie häufig auch in das Innere der Acini selbst übergingen. Die Neubildung nahm den grössten Theil aller interacinösen Räume ein, so dass nur zwischen wenigen Acini normales Zwischengewebe vorhanden war. Ausserdem enthielt fast jeder Acinus noch kleine, aus 20—40 Zellen und Kernen bestehend, bald scharf umschriebne, bald diffuse lymphatische Neubildungen, an denen kein Zusammenhang mit dem interacinösen Gewebe nachweisbar war. Die Scheide der interacinösen Gefässe erschien vollkommen normal, das Lumen dieser Gefässe etwas weiter. Die Zellen und Kerne der Neubildung entstanden theils aus den interacinösen Bindegewebskörperchen, theils aus den Capillarkernen. Im Uebrigen waren die Leberzellen theils normal gross, theils grösser, sämmtlich mit reichlichen kleinen und mittelgrossen Fetttropfen erfüllt. Die übrigen Verhältnisse der Leber waren normal. — Die Lymphdrüsen der Leber wurden nicht näher untersucht.

Die microscopische Untersuchung der **Milz** bestätigte die schon mit blossem Auge aufgestellte Vermuthung, dass die oben beschriebenen weissen Streifen und Punkte lymphatische Neubildungen seien. Vorzugsweise deutlich wurde dies an der Scheide der mitteldicken und feinen Arterien, sowie an einzelnen damit in Zusammenhang stehenden Malpighi'schen Körpern. Wahrscheinlich aber gehörten viele der runden weissen Körnchen auch andern Stellen des Milzgewebes, nicht blos Malpighi'schen Körpern an. An Stelle derselben war das zarte Milzstroma noch mehr verschmälert, die Lücken waren vergrössert, mit Zellen und Kernen erfüllt; von Gefässen war keine Spur sichtbar.

Die Untersuchung der Nieren ergab fast alle Epithelien gleichmässig stark getrübt und theils mit Eiweiss-, theils mit Fettmolecülen erfüllt. Von lymphatischen Neubildungen fand sich keine Spur.

---

7. Fall von mehrfachen Cysten des Ovariums, Peritonäums und des subcutanen Bindegewebes.

Von E. Wagner.

Vorliegender Fall beweist das gleichzeitige Vorkommen von gleich beschaffenen Cysten an verschiedenen Körperstellen, was meines Wissens bei dieser Art von Neubildungen noch nicht beobachtet worden ist. Durch die lange Dauer der Ovariencyste und deren 62malige operative Entleerung hat der Fall weiteres Interesse.

48½jähriges Weib, secirt am 28. Sept. 1863 (Dr. Kühn jun.).

(Die Kranke, vormals sehr excedirend in venere, ist seit 13 Jahren wegen einer Ovariumcyste 62 mal punktirt worden. In den letzten Jahren wurden auch die später entstandenen subcutanen Cysten mehrmals punktirt. Seit 12 Tagen Zeichen einer Lungenentzündung, welche später in Lungenbrand überging.)

Körper gross, in der obern Hälfte mager, an den Unterextremitäten stark ödematös. Haut bleich, dünn. Links und unten von der linken Mamma eine subcutane wallnussgrosse, in der linken Lendengegend eine faustgrosse, in der rechten Axelhöhle eine gleich grosse Cyste. Alle haben eine dünne fibröse Kapsel und einen schmutzigbräunlichen, dünn- oder dickschleimigen, stark glitzernden Inhalt. Die Innenfläche ist glatt, glänzend, stellenweise mit kleinen Vegetationen besetzt, an zahlreichen Stellen gelblich gefleckt, sandig anzufühlen. In der letztgenannten Cyste sitzt peripherisch eine fast wallnussgrosse, unregelmässig zottige, weisse, weiche Wucherung dünngestielt an. Dieselbe ist auf dem Durchschnitt gleich gefärbt, homogen, weich, sehr reichlichen schleimigen Saft entleerend. Eine gleiche kleinere Wucherung findet sich an der Innenfläche der erstgenannten Cyste. — Unterhautzellgewebe fettlos. Musculatur spärlich, blass; die der Recti abdominis gelb gefärbt, weicher.

Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet.

Linke Lunge frei, rechte ringsum verwachsen. Zwerchfell bis zur 4. Rippe reichend. Linke Lunge lufthaltig, blutarm. Rechter Ober- und Mittellappen, ebenso der Unterlappen enthält in seinem hintern Theil einen faustgrossen, circumscripten, grösstentheils erweichten, peripherisch pneumonischen Brandherd; in seiner Nähe sitzen mehrere gleiche kleinere.



Linke Lungenarterie mit einzelnen kleinen Emboli; rechte frei. Chronische Bronchitis, besonders rechts. — Herzbeutel und Herz ohne besondere Abnormität.

Die Bauchhöhle nimmt eine grosse fluctuirende, schlaffe Cystengeschwulst so vollständig ein, dass nur der Magen und einzelne untereinander verwachsene Dünndarmschlingen sichtbar sind. Die Cyste ist ringsum kurz und so fest verwachsen, dass sie beim Versuch der Lostrennung vielfach einreisst. Sie stülpt sich in alle Vertiefungen der Bauchhöhle, besonders in die Beckenhöhle und in beide Lumbargegenden stark ein. Ihre Wand ist dünn. Ihren Inhalt bildet eine c. 12 Pfund betragende, braunröthliche, trübe, serös schleimige, an den tieferen Stellen dickschleimige und glitzernde Flüssigkeit. Die Innenfläche verhält sich gleich obigen Cysten. Nach der Beckenhöhle zu und entsprechend der linken Darmbeingrube sitzen sehr zahlreiche, kleine bis wallnussgrosse, denen der Axelgegendcyste gleiche Vegetationen an. In beiden innern Inguinalgegenden finden sich je drei, weder miteinander, noch mit der vorgenannten zusammenhängende, bis eigrosse Cysten, welche theils den übrigen gleichen, theils eine bräunliche, glitzernde, dickbreiige bis käsige Masse enthalten. — Der Ausgangspunkt der grossen Cyste war höchst wahrscheinlich das linke Ovarium: beide Ovarien und Tuben waren so vielfach und so fest unter einander verwachsen, dass eine Trennung derselben unmöglich war.

Leber ringsum fest verwachsen, am vordern Rand stumpf, kleiner, auf dem Durchschnitt fester, fettreicher. — Mässiger frischer Milztumor. — Magen und Darm ohne besondere Abnormität. — Nieren beiderseits in Ureteren, Kelchen und Becken stark ausgedehnt, so dass rechterseits nur noch eine liniendicke Schicht von Nierensubstanz vorhanden war. Harnblase normal.

In jeder Vena iliaca ext. ein $^1/_2$'' dicker, ziemlich frischer Thrombus.

Die microscopische Untersuchung ergab an sämmtlichen Cysten eine in jeder Beziehung gleiche Structur. Die Cystenwände bestanden aus gewöhnlichem Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern und, wie es schien, spärlichen Gefässen. Der Cysteninhalt bestand aus einer serös schleimigen Flüssigkeit mit reichlichen Fettkörnchenzellen, Fettmolecülen und Cholestearinkrystallen. Das Epithel der Cysten war ein mehrschichtiges Plattenepithel. Die Innenfläche zeigte auch an den glatten Stellen häufig kleine Vegetationen, in deren Spitze oft concentrisch geschichtete Kalkkugeln lagen. Die grössern und grössten Vegetationen enthielten in einem spärlichen fibrösen Stroma grosse Alveolen, welche theils mit regelmässig angeordneten Cylinderzellen von gewöhnlicher Structur, theils mit gleichen, in den verschiedensten Stadien der Schleimmetamorphose befindlichen Zellen erfüllt waren. Die Oberfläche dieser Vegetationen war mit einschichtigen, langen, schmalen Cylinderzellen bekleidet.

---

8. Zur älteren Literatur der Embolie.

Von O. Schüppel.

Die folgenden Notizen, welche zu der in den letzten 15 Jahren so bedeutungsvoll gewordenen Lehre von der Embolie in directester Beziehung stehen, waren bereits gesammelt, als im Sommer 1860 das Cohn'sche Werk über die embolischen Gefässkrankheiten erschien. Da dem genannten

Verfasser in seinem „historischen Rückblick", soweit er die Periode vor Virchow anbetrifft, gerade einige der wichtigsten und bezeichnendsten Momente entgangen sind und meines Wissens auch von anderer Seite nichts hierauf Bezügliches veröffentlicht worden ist, so mögen die nachfolgenden Citate und Bemerkungen der Beachtung Derjenigen empfohlen sein, welche sich für die geschichtliche Entwickelung jener hochwichtigen Lehre interessiren.

Cohn hat von den älteren Aerzten besonders dem Theophilus Bonetus, dem Verfasser des Sepulchretum, jenes berühmten pathologisch-anatomischen Sammelwerkes, die Ehre vindicirt, mehr als Ahnungen bezüglich der embolischen Vorgänge gehabt zu haben. Bonet aber würdigte eben nur die Leistungen seiner Vorgänger, wenn er die von Cohn (S. 5, Abs. 2) citirten Worte schrieb, welche nicht allein dem Sinne nach, sondern auch beinahe wörtlich einer weiter unten zu erwähnenden Schrift Wepfer's entnommen sind. Und was das folgende Citat anbetrifft (lib. II. sect. I. obs. XCIII.), so darf die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass jene Mittheilung dem Bonet gar nicht angehört, sondern dem Tractatus de affect. hysteric. et hypochond. von Th. Willis entnommen ist, des sinnentstellenden Druckfehlers „homini" für „memini" ganz zu geschweigen.

Von grossem Belang schienen mir einige Stellen aus einem Werke des Schaffhausener Arztes Joh. Jac. Wepfer zu sein. Dieser theilt in seiner Exercitatio medica de loco affecto in apoplexia (Historiae apoplecticorum, Scaphusii, 1658) die Krankengeschichte eines siebenjährigen, an epileptischen Anfällen leidenden Knaben mit*). Er erzählt, dass er bei der Autopsie Blutgerinnsel in den Blutleitern der harten Hirnhaut gefunden habe, von welchen wir es dahin gestellt sein lassen, ob es während des Lebens bestandene Thromben, oder ob es nicht vielmehr cadaveröse Blutgerinnsel waren. Von diesen Gerinnseln sagt er: Hoc corpus prope torcular, ubi crassissimum erat, dividebatur in tres ramos in sinus laterales et quartum desinentes: qui in sinus laterales descendebant longi erant, et aliquousque jugulares venas penetrantes, procul dubio profundius protensi, nam facile abruptos fuisse cognoscere potui, utpote in extremitate densos adhuc et inaequales. Die letzten Worte besagen also: die Thromben in den Querblutleitern hatten ohne Zweifel noch weiter in die Drosselvenen herabgereicht, denn dass ein Stück von ihnen abgebrochen war, konnte man leicht an der Dichtigkeit und Unebenheit des unteren Endes ersehen. — Leider hat Wepfer die abgerissenen Stücke nicht weiter aufgesucht und spricht auch überhaupt nicht darüber, was nun mit denselben, nachdem sie losgerissen waren, wohl passirt sein könne. Weiter sagt Wepfer: Similia corpora pituitosa in utraque carotide interna, prope infundibulum, notabilis magnitudinis, aliquousque sursum scandentia inveni, non tamen tantae longitudinis atque erant in venis tertii sinus, quod, ceu fracidiora minusque tenacia, forte abrumperentur. — Später spricht unser Autor über die Beziehungen, welche zwischen der Verstopfung der Gehirnarterien und der Apoplexie mit ihren Folgeerscheinungen bestehen. Seine Ansichten, obschon sie manches Irrthümliche enthalten, kommen aber doch in vielen Punkten den uns geläufigen Anschau-

*) In der zu Leyden im Jahre 1734 erschienenen Ausgabe der Historiae Apoplecticorum etc., derjenigen, welche mir allein zur Hand war, finden sich die mitgetheilten Citate S. 116, 118, 182. — S. übrigens Haller's Bibl. med. pract. Tom. III, woselbst sich S. 68 folgendes Urtheil findet: Wepferus ex praecipuis hujus seculi ornamentis, laboriosus incisor, experimentorum patientissimus, clinicus celeberrimus.

ungen, welche wir bezüglich des fraglichen Gegenstandes hegen, sehr nahe. Wir entnehmen seiner Auseinandersetzung folgende Stelle, in welcher wir zugleich den Beweis erblicken, dass der Autor die Ursache des Abgerissen- und Fortgespültwerdens von Gerinnselstücken dem Blutstrom zuschreibt: Cum enim non raro sanguis ad vehementiorem motum .... concitetur..., impetuosius cerebrum versus quoque ruit, unde facile corpora haec (es ist von Gerinnseln in den Carotiden und Vertebralarterien die Rede) abrumpuntur, maxime si fracida sint, ... atque pertinacius harum arteriarum ostiis impinguntur eaque penitus occludunt...

Wie weit die Ahnung des Theophilus Bonetus bezüglich der Embolie gegangen sei, beweist folgende ihm eigenthümliche Bemerkung*): Carunculas longas repertas tum in arteria venosa, tum in vena arteriosa, nec non cava vena dextrum cordis ventriculum attingente narrat Ballonius.... Uterque ren tabuerat aegro, nec in utroque quidquid succi et carnis. An praedictae carunculae hinc eo translatae fuerint, inquisitione dignum. Quod mediante circulatione sanguinis possibile videtur.

In den Mémoires de l'acad. royale des sciences von 1704**) findet sich folgende Mittheilung: De petits corps blancs et molasses, qui paroissoient souvent dans les saignées à l'ouverture de la veine, qui empêchent les cours du sang et que les Chirurgiens prennent pour de petits morceaux de graisse, et quand ils sont assés longs, pour des Vers, pourroient donc, selon la conjecture de M. Lémery, n'être que des parcelles de quelque Polipe, qui se seroient rompuës et auroient coulé avec le sang.

Grosses Ergötzen gewährt die Lectüre einer kleinen Schrift von Gohl aus dem Jahre 1710***), in welcher (S. 22, Anm.) folgende, für unsern Gegenstand sehr belangreiche Stelle vorkommt: Die de subitaneis mortibus geschrieben haben, werffen ausser andern Ursachen auch die Schuld auf die polypos cordis, vorwendende, dass mann nachher in den geöffneten Cörpern die Arterias polypo obturatas gefunden habe, ich halte aber davor, der in den Venis gesteckte Polypus sei durch einen Effect der saugenden Bewegung endlich wo losgerissen, und mit dem zurückfliessenden Blut sub Diastole auch zurückgeschlupfft und mit dem wieder fortfliessenden sub sistole cordis vor die Arterien gerathen. Dergleichen Casus hiesiges Orts an der seelig verstorbenen Fräulein von Seydeln, nach der Oeffnung wahrgenommen worden, allwo der in der rechten Hertz-Cammer loss-gezwengt- und gerissene polypus besonders die Arteriam pulmonalem verstopfft und einen sehr schleunigen Todt erwecket hatte.....

Von Joachim Goetzke erschien im Jahre 1764 zu Speyer ein Schriftchen unter dem Titel: Casus medico-practicus de polypo cordis etc. Der Verf. reproducirt in demselben in fast wörtlicher lateinischer Uebersetzung den obigen von Gohl mitgetheilten Fall (nur mit Hinweglassung von dessen „unmassgeblichen Gedanken über obigen Casum") als einen von ihm selbst beobachteten. Der vorgebliche Verf. hatte noch dazu die Unverschämtheit, sein Plagiat dem berühmten Gerard van Swieten zu dediciren.

*) Sepulchretum (Edit. I. Genevae 1679. pag. 433. — Edit. II. ibid. 1700. pag. 530) lib. II. Sect. I. Obs. CIX.

**) S. S. 24 der im Jahre 1722 zu Paris bei Hochereau erschienenen Ausgabe.

***) Ex neglectis haemorrhoidibus polypi cordis sub schemata asthmatis convulsivi, das ist: Umständliche Relation eines extraordinären Casus u. s. w. Entworffen von Joh. Dan. Gohlen. Berlin, 1710.

Es würde nicht schwer fallen, den obigen Citaten noch eine An anderer beizufügen, welche jenen bezüglich des Inhalts, nicht aber in Bestimmtheit der Form gleichen. Soviel steht aber fest, dass die Idee von Wanderung der Pfröpfe vermittelst des Blutstromes bei den meisten j Autoren nicht eben sehr feste Wurzel geschlagen hat, sondern mehr gelegentlich von ihnen ausgesprochen, als ernstlich verfolgt und wis schaftlich geprüft worden ist.

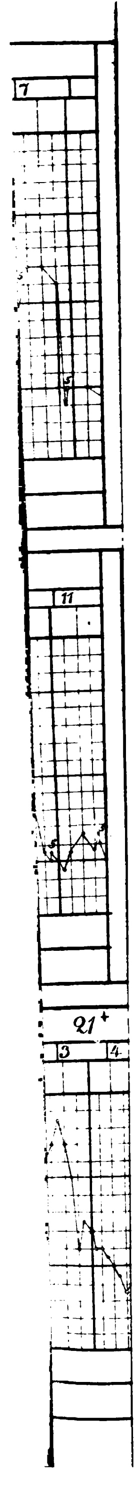
Recension.

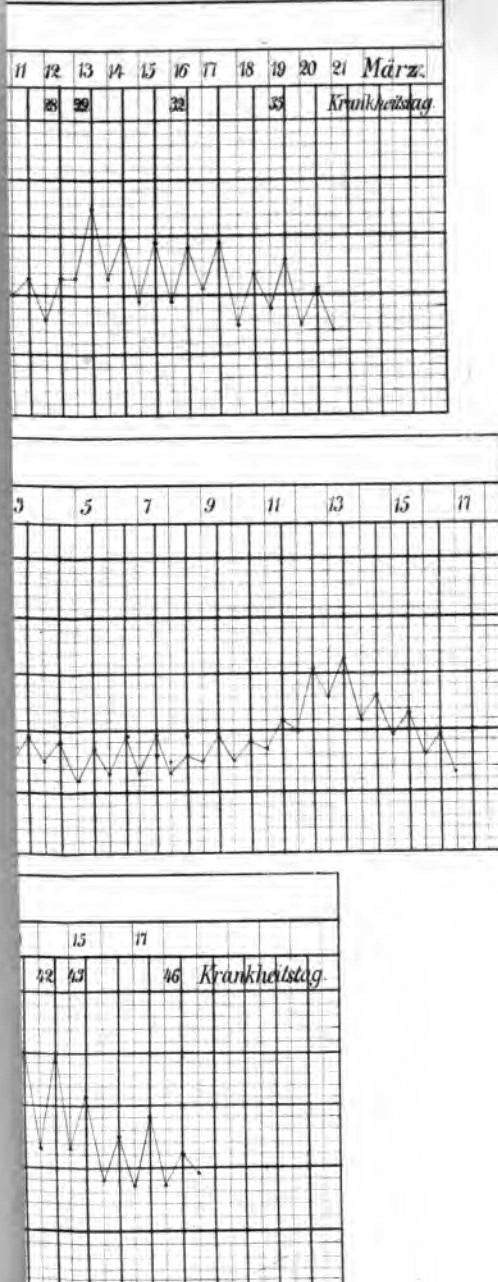
1. Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs. Von D Paul Sick. Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik Tübingen. Mit 2 Tafeln Abbildungen. Tübingen. 18 8. 74 S.

Den wesentlichen Inhalt des Schriftchens bildet die in jeder Bezieh genaue Beschreibung von drei Fällen von Venenkrebs, welche Verf. in Bruns'schen Klinik beobachtete. Der Krebs war in allen Fällen ein sec därer; der primäre Krebs hatte wahrscheinlich in jedem Falle die Lym drüsen zum Sitz. — Das meiste Gewicht ist vom Verf. auf die patholog Anatomie des Venenkrebses gelegt worden, welcher die bekannte Br sche Eintheilung als Basis dient. Die Anschauungsweise des Letzteren Verf. im Allgemeinen bestätigt. Uebrigens hält derselbe noch an e Entstehung eines Venenkrebses in einem Thrombus, ohne Betheiligung Gefässwand, fest, — eine Annahme, welche dem Ref. theils aus the tischen Gründen, theils nach Untersuchung eines Krebses der Pfortader zweier Lymphgefässkrebse unstatthaft erscheint.

Im Uebrigen ist die Schrift nicht nur für den pathologischen Anatom sondern auch für den praktischen Chirurgen von Werth W.




7
11
21
3
4



11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 März.
28 29 32 35 Krankheitstag.
5 7 9 11 13 15 17
15 17
42 43 46 Krankheitstag.

IV. Der feinere Bau der Nebennieren.

Von Dr. med. **Gregor Joesten.**

Die erste genauere Beschreibung der Nebennieren wurde im Jahre 1846 von Ecker in seiner Monographie: „Der feinere Bau der Nebennieren", gegeben. Die Ansichten Ecker's werden auch heute noch im Allgemeinen als die genauesten Angaben über die Nebennieren betrachtet. Nur in Betreff der Marksubstanz hat in neuerer Zeit die von Leydig und Kölliker vertretene Ansicht sich Geltung verschafft, dass dieselbe ihres ungemeinen Nervenreichthums halber als ein zum Nervensystem gehörender Apparat bezeichnet werden müsse. Die Beschreibungen Ecker's, sowie die Angaben Leydig's und Kölliker's als bekannt voraussetzend, beginne ich mit der Aufzählung dessen, was ich durch eine Reihe mikroskopischer Untersuchungen über den feineren Bau der Nebennieren gefunden, wobei ich noch bemerke, dass die Untersuchungen meist an Nebennieren von Kälbern, Ochsen, Schweinen und andern Säugethieren angestellt wurden. Wo die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen von denen der genannten Autoren abweichen, wird dies besonders besprochen werden.

Die Umhüllung der Nebennieren besteht im Allgemeinen aus fibrillärem Bindegewebe und wenigen elastischen Fasern. Nach Aussen gehen von der Hülle zahlreiche Verbindungen zu dem umgebenden, an Fettzellen meist sehr reichen Bindegewebe, so dass sich die Oberfläche der Hülle nicht glatt darstellen lässt. Die Dicke der Umhüllung beträgt $1/_6 - 1/_3$ Mm. Das Bindegewebe ist unregelmässig verfilzt, doch bemerkt man auf einem Querschnitt zuweilen auch wellenförmig neben einander verlaufende Partien von Bindegewebsfasern. In dem der äusseren Oberfläche zunächst gelegenen Theile der Umhüllung kommen zahlreiche Fett- und zerstreut liegende Pigmentzellen vor. Nach Innen schickt die Hülle eine Menge Fortsätze in die Rindensub-

stanz, welche bei Betrachtung der letzteren genauer beschrieben werden.

Die Rindensubstanz bildet eine bei der Nebenniere des Kalbes 3—4''' dicke Schicht, welche nach Aussen von der Hülle umgeben ist und nach Innen die Marksubstanz begrenzt. Schon durch die Farbe ist die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz erkennbar. In frischem Zustande zeigt die Rindensubstanz eine röthliche Färbung, die gegen die Marksubstanz hin mehr bräunlich wird. In Alcohol nimmt die Rindensubstanz eine graue Färbung und in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali die Farbe dieser Lösung an. Schon mit blossem Auge gewahrt man in der Rindensubstanz eine feine radiäre Streifung. Reisst man die Hülle des Organes von demselben ab, so erscheint die Oberfläche der Rindensubstanz wie ein Sieb durchlöchert. Jene radiäre Streifung rührt von Bindegewebsfortsätzen her, welche die Hülle senkrecht in die Rindensubstanz hineinsendet, und wodurch das Parenchym dieser letzteren in ebensoviele einzelne Fächer abgetheilt wird. Beim Abreissen der Hülle entsteht das durchlöcherte Aussehen der Oberfläche der Rindensubstanz dadurch, dass die Bindegewebsfortsätze der Hülle gewaltsam aus dem Parenchym der Rinde herausgerissen werden.

Es gelingt leicht, die Rindensubstanz in der Richtung der radiären Streifung zu zerzupfen, doch lassen sich feine und zum Studium hinreichend durchsichtige mikroskopische Präparate durch Zerzupfung allein kaum gewinnen. Dies ist sowohl bei frischen Präparaten der Fall, als auch bei solchen, die in schwächerer oder stärkerer Lösung von doppelt chromsaurem Kali oder in Alcohol erhärtet wurden. Am Besten eignen sich zur Untersuchung feine Schnitte der Rindensubstanz, die mit einem Rasirmesser ausgeführt wurden. Solche Schnitte kann man durch Zerzupfen recht gut in die durch die Bindegewebsscheidewände abgezäunten Fächer zerlegen. Die Anfertigung feiner Schnitte habe ich theils an frischen, theils an solchen Präparaten versucht, die in Alcohol oder einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärtet worden waren. Die ersteren bieten eine zu geringe Resistenz, um regelmässige und glatte Schnitte zu erzielen. Von den beiden letzteren verdienen die in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärteten Präparate den Vorzug, einmal, weil sich feine Schnitte an ihnen mit grösserer Regelmässigkeit ausführen lassen, das andere Mal, weil das Bild des Präparates heller ist und die Contouren durchweg schärfer hervortreten. Ferner besteht schon ein Vortheil der Untersuchung an solchen Präparaten darin, dass durch die blosse Färbung die Grenze zwischen Rinden- und Mark-

substanz sehr deutlich markirt wird, indem, wie schon bemerkt wurde, die Rindensubstanz die gelbbraune Farbe der Lösung annimmt, während die Marksubstanz viel dunkler — roth- bis schwarzbraun gefärbt — erscheint. Aus diesen Gründen sind zur Untersuchung der Rindensubstanz meist Präparate verwandt worden, welche in einer Lösung von vier Gran doppeltchromsaurem Kali auf eine Unze Wasser (1 Proc.) erhärtet worden waren.

In dem feineren Baue der Rindensubstanz hat man zwei besondere Schichten zu unterscheiden, welche durch Lagerung und Form der einzelnen Zellen verschieden sind. Diejenige Schicht, welche den kleineren Theil der Rindensubstanz ausmacht, ist die der Hülle zunächst gelegene. Sie wird von einer die zweite grössere Schicht umgebenden, anderseits von der Hülle umgebenen einfachen, selten doppelten Reihe nebeneinander gelagerter Kapseln mit einem später zu beschreibenden Inhalte gebildet. Diese Kapseln werden durch ziemlich starke Bindegewebsbalken gebildet, deren Fasern von der Hülle ausgehen und einen Bogen durch die Rindensubstanz beschreibend zu jener zurückkehren. Da die Kapseln der Rinde dicht nebeneinander gelagert sind, so müssen wegen ihrer kugeligen oder elliptischen Gestalt Lücken zwischen ihnen bleiben, welche durch Bindegewebsbalken ausgefüllt werden. Zwischen je zwei dieser Kapseln pflegen Bindegewebsstränge in die zweite Schicht der Rindensubstanz einzudringen, über deren weitere Ausbreitung wir bei der Beschreibung jener Schicht sprechen werden. Eine jede Kapsel wird beiläufig in diametraler Richtung durch einen feineren Zug von Bindegewebe getheilt; von diesem letzteren strahlen gegen die Wandung der Kapsel sehr feine Aestchen aus, wodurch das Innere derselben in eine Menge feiner Maschen getheilt wird. In diese Maschen sind die Zellen der Kapsel eingelagert. Die Zellen scheinen auf einem feinen Schnitte von einer Membran umgeben; ob diese aber eine Zellenmembran im eigentlichen Sinne sei, oder ob jene feinen Aestchen des Bindegewebes, sich membranartig um jede Zelle ausbreitend, jene Umhüllung hervorbringen, ist schwer zu entscheiden. Bei sehr feinen Schnitten reissen die Zellen meist von dem mittleren Bindegewebszuge oder von der Wand ab, und sieht man die Bindegewebsästchen zwischen den einzelnen Zellen vorstehend — ein Beweis, dass dieselben wirklich die einzelnen Zellen von einander trennen. Es gelang mir, nach Zusatz einer schwachen Kalilösung Zellen mit jener Umhüllung zu isoliren, doch schienen mir auch diese wegen kleiner Fortsätze mit der bindegewebigen Masche aus ihrer Umgebung gewaltsam getrennt worden zu sein. Daher scheinen mir die

Zellen membranlos, aber eine jede für sich in eine besondere membranartige Masche des sich verzweigenden Bindegewebes eingelagert zu sein. Dieses letztere Verhältniss stimmt auch mit dem Baue der übrigen Rindensubstanz, der nachher zu beschreibenden zweiten Schicht überein.

Was nun die Grössenverhältnisse dieser Kapseln anbelangt, so schwankt ihr Durchmesser meist zwischen 0,05 und 0,02 Mm. Die Wandung der Kapseln hat eine Dicke von 0,025—0,01 Mm., der mittlere die Kapsel durchsetzende Bindegewebszug eine Stärke von 0,01—0,005 Mm. Der Längendurchmesser der Zellen, welcher von der Wandung gegen den mittleren Bindegewebszug gerichtet ist, beträgt 0,005—0,01 Mm. In der Regel sind die Kapseln nicht ganz kugelig, sondern elliptisch und zwar so, dass ihr grösster Durchmesser in der Richtung von der Hülle zur Marksubstanz liegt. Zuweilen bilden die Kapseln keine Schicht im ganzen Umfange der Rindensubstanz, sondern kommen mehr vereinzelt vor. Häufig ist auch die der übrigen Rindensubstanz zugekehrte Wand jener Kapseln weniger deutlich abgeschlossen, so dass die erste Schicht der Rindensubstanz in die nachher zu beschreibende zweite ohne deutliche Grenze übergeht.

Ueberhaupt wurde diese Eintheilung der Rindensubstanz in zwei besondere Schichten nur angenommen, um den Bau deutlicher erklären zu können, nicht etwa, weil die beiden Schichten wesentlich verschieden schienen.

Die zweite Schicht der Rindensubstanz macht bei Weitem den grössten Theil derselben aus, indem sie die erste Schicht meist um das Fünf- bis Siebenfache an Stärke übertrifft. In ihr liegen auch die Verhältnisse, welche die Rindensubstanz im Allgemeinen charakterisiren und wodurch sich diese in der Richtung von der Hülle zur Marksubstanz so leicht in Bündel zerlegen lässt.

Wie schon bemerkt wurde, dringen meist zwischen je zwei Kapseln der ersten Schicht starke Bindegewebsbalken in die übrige Rindensubstanz ein. Wo die Kapseln fehlen, dringen die Balken direct in die zweite Schicht ein. Durch diese Bindegewebsbalken wird die ganze Rindensubstanz in einzelne Fächer abgetheilt. Diese Fächer haben eine Breite von 0,1—0,6 Mm. Die Länge derselben entspricht der ganzen Dicke der Rindensubstanz, von der Kapselschicht bis gegen die Marksubstanz. Die begrenzenden Bindegewebsbalken entspringen mit breiter Basis von der Hülle resp. von den Wandungen der Kapseln, und werden in ihrem weiteren Verlaufe, ihre Fasern allmälig seitwärts abgebend, immer schmaler. In der Nähe der Marksubstanz gehen die noch übrigen Fasern besenartig auseinander, so dass die Marksubstanz oft

strahlig in sie hineinragt. Im Durchschnitt beträgt die Dicke eines solchen die Fächer begrenzenden Faserbündels an seinem Ursprunge 0,02 Mm. und an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz 0,01 Mm. Häufig gelangt ein solches Faserbündel gar nicht bis zur Marksubstanz, sondern löst sich schon inmitten der Rindensubstanz in seine einzelnen Fasern auf, die den später zu beschreibenden feineren Bau bilden helfen.

Fertigt man einen möglichst feinen Schnitt durch die Rindensubstanz einer frischen Nebenniere an, so sieht man in jenen grösseren Fächern eine Menge von Zellkernen mit schönen Kernkörperchen angehäuft, welche in einer granulirten Masse suspendirt erscheinen, ohne dass man eine deutliche Begrenzung einzelner Zellen wahrnehmen könnte. In der Flüssigkeit, in welcher man den Schnitt unter das Mikroskop bringt, schwimmen einzelne Kerne theils frei, theils von einer Partie jener granulirten, oft zahlreiche Fetttröpfchen enthaltenden Masse umgeben, umher. Die Kerne haben einen Durchmesser von 0,004—0,005 Mm. Im Uebrigen sieht man nur, dass jene Kerne mit der sie umgebenden Masse in den grösseren Fächern wieder in kleinere Fächer abgetheilt sind, welche dieselbe Richtung wie die ersteren haben — von der Hülle zur Marksubstanz. Die feineren Verhältnisse sind an frischen Präparaten deshalb schwer zu erforschen, weil die Schnitte nicht fein genug werden. Zerzupfungspräparate gaben immer ebenso schlechte Resultate. Wir wenden uns daher zu Demjenigen, was uns die in der erwähnten Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärteten Präparate darbieten. Auch bei diesen erhält man, wenn die Schnitte nicht sehr fein werden, das eben erwähnte Bild; nur tritt die Theilung der grösseren Fächer in kleinere besser hervor.

An sehr feinen Schnitten aber findet man, dass zwischen den die Rindensubstanz in einzelne Fächer abtheilenden Bindegewebsbalken ein die ganzen Fächer ausfüllendes Maschenwerk von Bindegewebe sich befindet, in welches die Kerne mit der sie umgebenden granulirten Masse (Protoplasma) hineingelagert sind und zwar so, dass eine jede Masche eine einzige Zelle aufnimmt. Das die Maschen bildende Bindegewebe entspringt theils von dem die Fächer bildenden Bindegewebe, theils von der Hülle oder den oben beschriebenen Kapseln. Auf einem feinen Längsschnitte durch die Rindensubstanz sieht man diese Anordnung sehr deutlich. Die Zellen haben auf dem Längsschnitte gegen die Hülle hin eine mehr längliche und rechteckige, gegen die Marksubstanz hin eine mehr rundliche Gestalt.

Auf einem Querschnitte der Rindensubstanz findet man eine

dem Längsschnitte genau entsprechende Anordnung. Während die Fächer auf dem Längsschnitte rechteckig erschienen, bieten sie sich hier rund oder vieleckig dar. In ihnen findet man wieder jenes feine Maschenwerk, doch sind die Maschen rund oder polygonal. Der Querschnitt erscheint bei feineren und gröberen Schnitten zahlreich durchlöchert, und zwar so, dass eine jede dieser Oeffnungen, die ein Lumen von 0,005—0,01 Mm. haben, das Centrum von kleineren Zellengruppen bildet. Diese Oeffnungen stehen mit dem Gefässsystem der Rindensubstanz in Beziehung.

Aus Dem, was uns der Längs- und Querschnitt der Rindensubstanz boten, können wir schliessen, dass sowohl die grösseren Fächer der Rindensubstanz, als auch die in denselben enthaltenen Maschen und Zellen eine cylindrische oder prismatische Form haben, deren Axe in der Richtung von der Hülle zur Marksubstanz liegt. Das Netzwerk und die Maschen, in welchen die Zellen liegen, kommen dadurch zu Stande, dass *die Fasern sich membranartig um die einzelnen Zellen ausbreiten.* Es könnte zwar scheinen, als ob eine jede Zelle eine eigentliche Zellenmembran habe, und durch ihre Aneinanderlagerung jenes Bild eines Netz- oder Maschenwerkes hervorgebracht werde. Die Gründe, welche gegen diese Annahme und für jene erstere sprechen, sind folgende:

1) Man kann die die feinen Maschen bildenden Fasern bis zu ihrem Ursprunge von den die Fächer bildenden Bindegewebsbalken oder andrerseits von der Hülle und den Wandungen der Kapseln deutlich verfolgen.

2) Nach Auspinselung eines feinen Schnittes mit Glycerin bleibt das Maschenwerk des Bindegewebes allein zurück.

3) Wenn man einen feinen Schnitt zerzupft, so gelingt es nicht selten, dass man *eine* Masche des Netzwerkes isolirt; diese kann darum nicht für eine Zelle oder Zellmembran angesehen werden, weil sie weder einen Kern noch Protoplasma enthält und man aus kleinen Fortsätzen ersehen kann, dass sie gewaltsam aus dem ganzen Maschenwerk getrennt worden.

Ich bin daher überzeugt, dass die Zellen der Rindensubstanz keine eigentliche Zellmembran besitzen und dass eine jede Zelle für sich, mit einem oder zwei Kernen, in eine besondere Masche des Bindegewebsnetzwerkes eingelagert ist. Das Protoplasma der Zellen ist häufig sehr fettreich. Die Zellen haben einen Längendurchmesser von 0,07—0,05 Mm.

Es besteht also zwischen den Kapseln und der übrigen Partie der Rindensubstanz nur ein Unterschied in der Anordnung und

Grösse der einzelnen Zellen, der vielleicht nur zufällig und dadurch hervorgebracht ist, dass die Rindensubstanz in der Nähe der Hülle reichlicher von Bindegewebsfaserbündeln durchzogen ist.

Ausser den beiden eben beschriebenen Schichten der Rindensubstanz findet man zuweilen noch eine dritte, deren Zellen mit einer eigentlichen Zellmembran versehen zu sein scheinen. Ueber diese Zellen, welche auch in einzelnen Gruppen in der Marksubstanz vorkommen, werden wir später sprechen, wenn wir noch Einiges über die Nebenniere des Ochsen sagten.

Schläuche oder Blasen mit Fetttropfen, wie sie Kölliker in seinem Handbuche der Gewebelehre des Menschen beschreibt und abbildet, habe ich nie in der Rindensubstanz der Nebenniere gefunden. Die Ansichten Ecker's können wir nach dem eben Beschriebenen nicht bestätigen, ausser dass in der Nähe der Hülle rundliche Kapseln vorkommen, welche Ecker Drüsenschläuche nennt. Eine besondere Membran habe ich in denselben nie finden können, wenn man nicht die innerste Schicht des umgrenzenden Bindegewebes als solche bezeichnen will. Ausser dem gewöhnlichen Vorkommen der Rindensubstanz als Umhüllung der Marksubstanz sieht man zuweilen Partien derselben in der Umgebung der Vena suprarenalis, inmitten der Marksubstanz; der Bau dieser Partien stimmt genau mit der oben beschriebenen zweiten Schicht der Rindensubstanz überein. Dieses Vorkommen ist jedoch nicht als Norm zu betrachten.

Die Nebenniere des Rindes zeigt fast denselben Bau, wie die des Kalbes, doch unterscheidet sie sich in Bezug auf die Zellmembran. Wir sprachen oben von einer Schicht membranhaltiger Zellen, die an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz vorkommt. Beim Ochsen kommen diese Zellen im ganzen Umfange der Marksubstanz vor, zuweilen erstrecken sie sich in diese letztere hinein. Ihr Durchmesser beträgt 0,05—0,01 Mm.; ihre Form variirt sehr; sie sind rundlich, eckig, spindelförmig u. s. w. Sie sind, wie alle Zellen der Rindensubstanz, in Bindegewebsmaschen eingebettet. Bei frischen Nebennieren ist die Membran nicht zu unterscheiden, dagegen leicht an erhärteten Präparaten. Es könnte also die Membran durch eine chemische Einwirkung der erhärtenden Masse hervorgebracht sein. Dies ist nicht wohl anzunehmen, weil sich in der Rindensubstanz der Nebenniere des Kalbes membranhaltige und membranlose Zellen nebeneinander vorfinden.

Ueber diese Verschiedenheit der Zellen der Rindensubstanz lassen sich drei Annahmen feststellen:

1) Die membranhaltigen Zellen sind in ihrer Bedeutung verschieden von den membranlosen und machen im jugendlichen Alter nur einen kleinen Theil der Rindensubstanz aus, der später sich ausbreitend die membranlosen Zellen verdrängt und verschwinden lässt.

2) Die Zellen ändern mit der Zeit ihre chemische Beschaffenheit und zwar die einen früher, die andern später; bei den so differenzirten Zellen wird eine Membran durch chemische Reaction hervorgebracht.

3) Auch die scheinbar membranlosen Zellen haben eine Membran, welche Ansicht ich nach meinen Untersuchungen für unrichtig halten muss.

Die zweite dieser drei Annahmen ist die wahrscheinlichste. Noch ist ein wichtiger Umstand zu bemerken: Die eben besprochenen Zellen scheinen wegen ihres spindelförmigen oder eckigen Aussehens häufig Fortsätze zu haben; zuweilen gelingt es, zwei Zellen durch solche Fortsätze verbunden zu isoliren. Die genauere Untersuchung ergibt aber, dass dies nicht wirkliche Zellenfortsätze, sondern Theile jenes Bindegewebsnetzwerkes sind, in welches die einzelnen Zellen eingebettet liegen. Das Bindegewebsnetzwerk der Rindensubstanz der Nebenniere gleicht in Bezug auf seine Verästelungen dem Netzwerke, welches Frey und Andere in den Lymphdrüsen beschrieben haben. Doch glaube ich nach einigen eigenen Untersuchungen an Lymphdrüsen, dass auch in diesen das Bindegewebe sich so verhalte, dass es membranartig die Zellen umgibt, nicht als Fasern oder Faserbündel.

Die **Marksubstanz** der Nebenniere des Kalbes bietet eine viel complicirtere Structur, als die Rindensubstanz. Abgesehen von den Verhältnissen der Gefässe und Nerven, deren Verlauf und Endigung sehr grosse Schwierigkeiten bei der Untersuchung darbieten, ist schon der allgemeine Bau des Parenchyms der Marksubstanz ungleich schwerer zu erforschen. Dasjenige, was bis jetzt über den Bau der Marksubstanz der Nebennieren überhaupt genau erkannt ist, bietet sich schon bei einer oberflächlichen Untersuchung ziemlich klar dar. Das Genauere aber, und insbesondere der Verlauf der Gefässe und Nerven ist fast noch gänzlich unbekannt, da die Angaben darüber meist nur Hypothesen sind, und die meisten Autoren sich auf die Aussage beschränken, dass die Gefässe und Nerven in der Marksubstanz sehr zahlreich seien und ein feines Netzwerk von zahlreichen Verästelungen bilden.

Dasjenige, was ich durch eine grosse Zahl von Unter-

suchungen über den feineren Bau der Marksubstanz gefunden, werde ich in dem Folgenden zu beschreiben versuchen.

Für die Untersuchung an frischen Präparaten der Marksubstanz stellen sich weit grössere Hindernisse entgegen, wie bei der Rindensubstanz. Wegen ihrer grossen Weichheit ist es unmöglich, feine Schnitte an ihr auszuführen und bleibt daher die Untersuchung auf Schnitte von erhärteter Marksubstanz und auf Zerzupfungspräparate beschränkt. Die letzteren bieten in Bezug auf den Bau des Markparenchymes Nichts, als zahlreiche, in der Flüssigkeit herumschwimmende Kerne, die nur selten von Protoplasma umgeben sind. Zur Erhärtung habe ich die oben angegebene Lösung von vier Gran doppeltchromsaurem Kali, sowie eine Lösung von einem bis zwei Gran Chromsäure auf die Unze Wasser benutzt. Aus der Marksubstanz lassen sich weit schlechter als aus der Rindensubstanz feine Schnitte so darstellen, dass das Präparat unversehrt bleibt, weil die letztere ein stärkeres und verzweigteres Netzwerk aus Bindegewebe besitzt, als erstere, dann auch, weil die Marksubstanz durch ihren Gefässreichthum eine schwammige Consistenz selbst an erhärteten Präparaten hat. An dem Aufbau der Marksubstanz haben die Nerven und Gefässe weit mehr als in der Rindensubstanz Antheil; doch hierüber werden wir später sprechen und vorläufig nur, wie auch vorher bei der Rindensubstanz, Dasjenige anführen, was die Untersuchung an erhärteten Präparaten über die Verhältnisse des Bindegewebes und der eigentlichen Markzellen ergeben hat.

Zunächst wird die Marksubstanz durch Züge einzelner Bindegewebsfasern in Schläuche abgetheilt, welche in Bezug auf Grösse und Form sehr variiren. Dieses Bindegewebe hat gleichsam seine Fusspunkte einmal an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, wo es von den dort sich vereinigenden Fasern der Rindensubstanz entspringt, das andere Mal an der Vena centralis, von deren Tunica adventitia es entspringt. Jedoch ist kein regelmässiger Verlauf desselben wahrzunehmen; es verzweigt sich nach allen Richtungen und bildet vielfache Anastomosen. Wir werden später sehen, dass es zu den Gefässverhältnissen in sehr enger Beziehung steht. Die Schläuche sind langoval, selten rund; ihre Durchmesser variiren von 0,45—0,15 Mm. Meist werden die einzelnen Schläuche von besonders starken Bindegewebszügen zu grösseren Gruppen vereinigt. Bei weniger feinen Schnitten oder schwacher Vergrösserung scheinen die Schläuche nur von dicht gehäuften Kernen angefüllt, so dass die ganze Marksubstanz ein gleichförmiges, nur Kerne darbietendes Aussehen hat, welche Kerne zu einzelnen Haufen abgeschlossen sind. Bei feineren

Schnitten sieht man die Kerne fast regelmässig nur in der Mitte der Schläuche und um sie herum eine fein granulirte Masse.

Ausserdem bemerkt man besonders deutlich in schmaleren Schläuchen eine ungefähr der Breite der einzelnen Kerne entsprechende feine Streifung jener granulirten Masse in der Richtung von der Wand des Schlauches gegen die Kerne hin und zwar so, dass durch diese Streifung zu jedem Kerne ein seiner Breite entsprechender Theil jener Masse abgegrenzt wird. Die Streifung ist nur bei sehr vorsichtiger Behandlung des Präparates wahrzunehmen; wird der entsprechende Schlauch ein wenig lädirt, so zerreisst sie; ebenso verschwindet sie leicht, wenn man das Präparat in Wasser unter das Mikroskop bringt; in Humor aqueus ist sie meist sehr deutlich zu sehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch diese Streifung die einzelnen Zellen der Marksubstanz abgegrenzt werden. Die einzelnen Zellen haben eine cylindrische Gestalt; die Axe des Cylinders liegt in der Richtung von der Wandung zur Mitte des Schlauches. Fast durchgängig liegt der Kern der Zelle an dem der Mitte zugekehrten Ende derselben, so dass hierdurch sämmtliche Zellkerne eines Schlauches in der Mitte desselben liegen und in einem runden Schlauche einen runden, in einem ovalen Schlauche einen ovalen Haufen bilden. Meist kann man sich durch das blosse Ansehen überzeugen, dass auf dem Querschnitt eines Schlauches die Zahl der Kerne eine grössere ist, als die der Zellen. Dies lässt sich leicht auf folgende Weise erklären: Denkt man sich die innere Wand eines jeden Schlauches ringsum mit den obigen Zellen nach Art der Epithelialzellen austapezirt und die Kerne sämmtlicher Zellen in der Mitte des Schlauches, so wird man auf dem Querschnitt nur eine Ringsschicht von Zellen, dagegen noch viele Kerne von anderen Zellen treffen. Nie habe ich Zellen der Marksubstanz mit einer Membran isoliren können, daher muss ich annehmen, dass jene Streifung nur durch ein Aneinanderdrücken der einzelnen membranlosen Zellen hervorgebracht wird. An grösseren Schläuchen, besonders an runden, die in jeder Richtung einen grösseren Durchmesser haben, kann man meist die einzelnen Zellen nicht mehr unterscheiden, sondern man findet nur frei im Protoplasma herumschwimmende Kerne, wahrscheinlich, weil die Zellen dadurch leichter zerreissen, dass sie nicht so sehr, wie in den schmalen Schläuchen durch das umgebende Bindegewebe gestützt sind. Ausser den bis dahin beschriebenen Zellen kommen in der Marksubstanz noch dieselben Zellen zerstreut in kleineren Gruppen vor, von denen wir oben als dritter Schicht der Rindensubstanz sprachen.

Die Gefässe der Nebenniere. Die Blutgefässe haben nach den eigentlichen Parenchymzellen und dem Bindegewebsnetzwerk den grössten Antheil an dem Aufbaue der Nebenniere. Um die Verhältnisse des Gefässsystemes möglichst genau zu erforschen, habe ich Injectionen gemacht. Die Injection durch die Arterien gelang mir nicht, da ihr Lumen zu eng war, um den feinsten Tubulus in sie einzuführen. Die Injection durch die Vena suprarenalis habe ich häufig mit gutem Erfolge ausgeführt. Zur Injection wurde die neulich von Frey empfohlene blaue Mischung benutzt. Die so injicirten Präparate wurden wie gewöhnlich in der bekannten Lösung von doppeltchromsaurem Kali oder in Alcohol aufbewahrt. Schon nach drei bis vier Tagen waren sie mit der Injectionsmasse so erhärtet, dass sie zur Untersuchung verwandt werden konnten.

1) Die Venen der Nebenniere. Wir beginnen unsere Beschreibung der Gefässverhältnisse der Nebenniere mit der Beschreibung des Verlaufes der Venen. Die Vena suprarenalis der Nebenniere des Kalbes senkt sich nach ihrem Austritte aus der Drüse und einem kurzen freien Verlaufe rechts in die Hohlvene, links in die Nierenvene. Der Durchmesser ihres Lumens beträgt an der Austrittsstelle 1 — 1,5 Mm. Ebendaselbst befindet sich eine Venenklappe. In ihrem übrigen Verlaufe ist die Vene klappenlos. Man kann die Vena centralis von ihrer Austrittsstelle bis ungefähr durch $^4/_5$ der Länge des ganzen Organes verfolgen. Ihre Structur ist wie die aller Venen von ähnlicher Stärke. Die Tunica media ist besonders stark entwickelt. Die Intima besteht aus einem Netzwerk feiner elastischer Fasern und einem Epithel mit länglichen Kernen. Was die feineren Aestchen der Vena suprarenalis anbelangt, so findet man deren wenige, deren Lumen mehr als 0,1 Mm. beträgt. Diese zertheilen sich sehr bald in Gefässe, die einen Durchmesser von nur 0,03—0,005 Mm. haben. An diesen lassen sich nur longitudinale Fasern und das Epithel erkennen.

In der Marksubstanz ist die Verzweigung der Venenstämmchen ganz unregelmässig. Die feinsten Aestchen verlaufen meist zwischen den einzelnen Schläuchen und bilden mannigfache Anastomosen. Diese sind an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz besonders zahlreich, wo überhaupt das Venengeflecht am dichtesten ist.

In die Rindensubstanz treten sämmtliche Venen von der Marksubstanz her ein. Es verlaufen dickere Stämmchen von den Aesten der Hauptvene aus quer durch die Marksubstanz bis an

die Grenze zwischen dieser und der Rindensubstanz. Hier beginnt eine rasche Theilung derselben und zwar in der Art, wie die Aeste einer Pappel sich theilen, indem alle Aeste in der Richtung zur Hülle abgegeben werden, fast parallel mit der radiären Streifung der Rindensubstanz. Immer laufen die mittleren Aestchen weiter, als die seitlichen, so dass die Enden derselben überhaupt einen mit der Spitze gegen die Hülle gerichteten Kegel bilden.

Ausser der Vena centralis verlassen zuweilen noch einige kleinere Venenstämmchen das Organ, welche sich aus Venen der Marksubstanz bilden.

2) Die Arterien der Nebenniere. In die Nebenniere des Kalbes treten 10 — 15 kleine Arterienstämme ein. Meist verlaufen sie, in die äusserste Schicht der Hülle eingebettet, noch eine Strecke weit auf der Oberfläche des Organes, bevor sie in das Innere desselben eindringen. Da keine Injection der Arterien gelang, so kann ich nur Dasjenige anführen, was sich auf die stärkeren Aestchen bezieht. Häufig geben die Arterien sogleich nach ihrem Eintritte in das Organ Aeste zwischen Hülle und Rindensubstanz ab, die ich jedoch nie sehr weit verfolgen konnte. Dagegen habe ich Arterien im Längsschnitt getroffen, die ich von Aussen bis in die Marksubstanz verfolgen konnte, andere, die sich inmitten der Rindensubstanz theilten, doch in ihren Aesten ebenfalls die Marksubstanz erreichten. Eine feinere Vertheilung habe ich in der Rindensubstanz nicht verfolgen können. Auf dem Querschnitte der Rindensubstanz findet man aber die oben beschriebenen Oeffnungen, welche dem Gefässsysteme angehören müssen und welche, da sie bei der Injection durch die Venen nicht mit der Injectionsmasse angefüllt werden, zu den arteriellen Gefässen zu rechnen sind. In der Marksubstanz verlaufen die Arterien fast immer in der Nähe grösserer Nervenstämme; fast neben jedem Nervenquerschnitt findet sich der Querschnitt einer Arterie. Die Arterien verlaufen eine weit grössere Strecke, als die Venen, ehe sie sich in feine Aestchen zertheilen. Bei den stärksten Arterien, die ich im Querschnitt traf, hatte dieser einen Durchmesser von 0,3 Mm., bei den kleinsten, die ich deutlich erkennen konnte, einen Durchmesser von 0,05 Mm. Die Wandungen der Arterien zeichnen sich durch ihre Stärke aus. Die stärksten Arterien von 0,3 Mm. haben eine 0,06 — 0,04 Mm. starke Adventitia und eine fast eben so starke Media von contractilen Faserzellen. Die Intima besteht aus einer elastischen Haut, die immer deutlich längsgestreift ist, wodurch sie auf dem Querschnitte mit gefranztem Rande erscheint. Die kleineren Arterien von 0,05 Mm. haben eine Adventitia von 0,005 — 0,008 Mm.

Die Ringfaserhaut der Media besteht aus einer einzigen Schicht von contractilen Faserzellen; die Intima hat noch ihre elastische Innenhaut. Meist trifft man die Arterien mit einer geronnenen, schwammigen Masse erfüllt. Ausserdem habe ich noch an nicht injicirten Präparaten gefunden, dass rings um einen jeden Schlauch der Marksubstanz feine Gefässchen verlaufen, welche vielfach unter einander anastomosiren, und die ich häufig mit Blutkörperchen gefüllt fand.

Ausser den Arterien und Venen findet man in der Nebenniere noch andere Hohlräume mit structurloser, bindegewebiger Wandung, besonders in der Nähe grösserer Arterien, welche häufig mit der eben besprochenen geronnenen Masse gefüllt sind. Ich würde dieselben für künstlich entstandene Hohlräume halten, wenn nicht ihre Begrenzung immer ganz scharf wäre. Vielleicht sind sie mit dem Lymphsysteme in Beziehung zu bringen.

Die Nerven der Nebenniere, welche aus dem Plexus renalis und dem Ganglion semilunare herstammen, treten in grosser Anzahl alle an derselben Stelle der Oberfläche in das Organ ein. Auf einem Querschnitte zählte ich vierzehn Stämmchen. In das die einzelnen, dicht neben einander eintretenden Stämmchen verbindende Bindegewebe eingelagert fand ich zahlreiche, gehäuft in Nestern zusammenliegende Zellen von 0,005 Mm. mit grossen, schönen Kernen von 0,003—0,001 Mm.; es gelang mir ziemlich leicht, die Zellen zu isoliren; sie haben eine Membran und einen gelblichbraunen Inhalt. Deutliche, lange Fortsätze habe ich nicht gefunden; doch konnte ich aus dem Aussehen der isolirten Zellen schliessen, dass ihre Fortsätze gewaltsam beim Zerzupfen des Präparates abgerissen worden waren. Diese Zellen wüsste ich für Nichts Anderes zu halten, als für Ganglienzellen, von denen Kölliker sagt: „die wie Virchow neulich fand, noch im Innern des Organes vorkommen können“. Auch ich habe diese Zellen an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz gefunden.

Nie habe ich Nervenstämmchen in der Rindensubstanz sich verzweigen gesehen; alle Quer- und Längsschnitte lehrten, dass die Nerven, ohne Fasern in die Rindensubstanz direct abzugeben, auf dem kürzesten Wege der Marksubstanz zustreben. Kurz nach dem Eintritte in die Marksubstanz lösen sich die Nervenstämmchen in divergirende Faserbündel auf, welche nach allen Richtungen die Marksubstanz durchsetzen. Im Allgemeinen gilt für den Verlauf der Nerven, dass sie in der Nähe der Arterien die Marksubstanz durchsetzen, und muss ich nach meinen Untersuchungen glauben, dass diese Anordnung für die feinsten Verzweigungen gilt. Ueber die Endigung der Nerven kann ich mit Gewissheit

sagen, dass niemals ein Nerv in das Innere der oben beschriebenen Schläuche der Marksubstanz gelangt.

In der Marksubstanz der Nebennieren des Kalbes, Rindes, Schafes, Schweines und anderer Säugethiere habe ich niemals Zellen mit Fortsätzen gefunden, wie sie Kölliker in der Nebenniere des Menschen beschreibt, und Leydig abbildet. Daher kann ich nicht dafür halten, dass die Marksubstanz der Nebenniere als ein zum Nervensysteme gehöriger Apparat betrachtet werden müsse. Wie oben bemerkt wurde, gibt es an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz Zellen, die Fortsätze zu haben scheinen. Vielleicht sind dies die Zellen, von welchen Kölliker sagt: „Zellen, die durch ihren feinkörnigen, hier und da mit wenigen Fett- oder Pigmentkörnchen versehenen Inhalt, ihre häufig sehr schönen Zellkerne mit grossen Nucleoli, ihre eckigen Formen und hier und da vorkommende ein- oder mehrfache, selbst verästelte Ausläufer an die Nervenzellen der Centralorgane erinnern, ohne jedoch mit Bestimmtheit als solche ausgesprochen werden zu können." Wenigstens haben diese Zellen eine grosse Aehnlichkeit mit den Zellen, die Leydig in seinem „Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere" als Zellen der Marksubstanz abbildet; nur bei genauer Untersuchung findet man, dass die vermeintlichen Fortsätze jener Zellen bindegewebiger Natur sind.

Allerdings liegt bei dem grossen Reichthum der Nebenniere an Nerven der Gedanke nahe, dass sie eine Beziehung zum Nervensystem habe, und schon Bergmann sagt in seiner Schrift: „De glandulis suprarenalibus": „Videntur apparatus esse ad gangliorum systematis functiones sustentandas, augendas, restaurandas; habenda sunt quasi pro ampullis electricis, qui rupta vel minuta vi plexuum eos novo vigore impleant, eorum fortitudinem restaurent, ad agendum excitent." Doch kann ich nach den eigenen Untersuchungen keinen Grund für eine solche Annahme finden und nur den grossen Nervenreichthum constatiren.

Schon am Schlusse der Beschreibung der Rindensubstanz der Nebenniere sagten wir, dass das Bindegewebsnetzwerk derselben dem Bindegewebsnetzwerk der Lymphdrüsen gleiche. Dasselbe ist in Bezug auf den Bau des Hirnanhanges und der Steissdrüse zu sagen, wie ihn Luschka in seiner Monographie über diese beiden Drüsen beschrieben hat. Sollte nicht auch hier jene membranartige Ausbreitung des Bindegewebes um die einzelnen Zellen nachzuweisen sein?

V. Ueber Ileus.

Von Professor **Fr. Mosler** in Giessen.

Der Ileus (Miserere, Kothbrechen) hat nur symptomatische Bedeutung und beruht zuletzt immer auf der wegen irgend eines Hindernisses im Darme sich von der normalen peristaltischen gewaltsam in die antiperistaltische umsetzenden Darmbewegung. Die Bedingungen, unter welchen diese entgegengesetzte Bewegung entstehen kann, sind sehr verschiedener Art.

In folgender übersichtlich klaren Weise stellt Roser in seinem Handbuch der anatomischen Chirurgie pag. 288 die Ursachen des Ileus zusammen: „Der Darm kann durch vielerlei verschiedene Ursachen eine Beengung erfahren. Eine Strictur wird durch Geschwüre des Darms, z. B. die katarrhalischen, tuberculosen, krebsigen, dysenterischen Geschwüre zuweilen herbeigeführt. Ebenso kann Strictur des Darmkanals von Aussen durch Zusammenschrumpfen des Peritoneums oder einer peritonitischen Exsudatschichte sich bilden, oder es kann auch die Verengung durch eine Contractur und Verhärtung der Muskelschichte entstehen. Oberhalb einer Strictur beobachtet man gewöhnlich Erweiterung des Darmes mit Hypertrophie seiner Muskelhaut.

Fremde Körper, welche in den Darmkanal gelangen, können durch ihr Volumen, sofern sie den Kanal versperren, ähnliche Störung verursachen. Zuweilen bleiben sie an einer engen Stelle stecken, z. B. an der Cöcumklappe, so dass es vielleicht indicirt werden kann, sie herauszuschneiden.

Die Fortleitung des Darminhaltes kann ferner vom Drucke einer Geschwulst auf den Darm, von Belastung und Anspannung eines Darmes, oder von innerer Verdrehung oder Verschlingung, oder geknickter Lagerung der Gedärme, von innerer Einklemmung in einer Bauchfelltasche, Netzspalte, oder einer durch Adhäsion oder ein Divertikel entstandenen Schlinge, ferner von äusserer Einklemmung durch eine Bauchwunde oder einen Bruch, oder endlich von Invagination eines Darmstückes in das andere eine Unterbrechung erfahren.

Man hat auch Fälle beobachtet, wo die Fortleitung blos wegen Schwäche oder Atonie des Darmes in's Stocken kam.“

Mit Rücksicht auf diese zahlreichen, verschiedenen Ursachen versuchte man von anderer Seite eine Eintheilung des Ileus in

einen inflammatorischen, spastischen, mechanischen und paralytischen. Doch ist diese Eintheilung nicht stichhaltig, auch von Roser a. a. O. nicht angeführt.

Abercrombie wählte eine andere Eintheilung:

1) Einfacher Ileus ohne irgend eine vorausgegangene Krankheit;
2) Ileus, dem solche Krankheiten vorausgingen, welche die Muskelkraft störten, ohne eine mechanische Verstopfung hervorzubringen;
3) Ileus mit mechanischer Verstopfung.

Wenn man in Erwägung zieht, wie leicht mechanische Hindernisse im Darmrohre bei der Section zu übersehen sind, ist man gewiss nicht abgeneigt, die Fälle von sogenanntem spontanen Ileus, die Abercrombie unter der Klasse des einfachen Ileus ohne vorausgegangene Krankheit zusammenfasst, insgesammt anzuzweifeln, und nur noch diejenigen zwei Arten von Ileus gelten zu lassen, die er unter 2 und 3 betont. Um die oben ausgesprochene Ansicht zu begründen, ist nur daran zu erinnern, wie die unwegsame Stelle des Darmrohres mitunter nicht ganz leicht herauszufinden ist. Solche mechanische Obstructionen können, wie bereits erwähnt, dadurch entstehen, dass an einem einzelnen Punkte der Mesenterial- und Peritonealrand eines Darmstückes stark angezogen, die zwischen diesen beiden Punkten liegende vordere und hintere Darmwand gespannt und durch diese Spannung fest aneinandergedrückt wird (Froriep, Wolf), — oder dadurch, dass irgend eine Darm- oder Gekröspartie eine darunterliegende Darmpartie gegen die Bauchwand drückt — Compression einer Schlinge des Krummdarmes durch den Wurmfortsatz (Monro), Compression des S. romanum durch darüberliegende Dünndarmschlingen (Rokitansky), Compression der dünnen Gedärme durch das angespannte Gekröse (Rokitansky), Compression des Colon adscendens durch darüberliegende Dünndarmschlingen (Rokitansky), Compression des Colon descendens durch die dünnen Gedärme (Rokitansky), — oder durch einfache Axendrehung des Darmes, indem entweder blos der Darm gedreht ist (Rokitansky, Froriep) oder eine ganze Darmschlinge sich an ihrem Gekröse um ihre Axe dreht (Rokitansky).

Einen hierher gehörigen Fall von fälschlich sogenanntem spontanem Ileus, der sich Rokitansky's Beobachtungen anreiht, und nach verschiedenen Seiten hin von ganz besonderem Interesse ist, habe ich selbst be-

obachtet. Die von mir darüber aufgezeichneten Notizen sind folgende:

Franz S., 38 Jahr alt, aus Kirchgöns, kam am 23. Juli 1862 in unsere Behandlung wegen Kothbrechens. Die Anamnese ergab, dass Patient früher gesund war. Vor 9 Wochen wurde er an einem Beinbruche in einem auswärtigen Spitale behandelt. Kaum war er davon geheilt und in seine Heimath zurückgekehrt, als ihn heftiges Erbrechen und Diarrhö befielen, welcher Zustand 6 Tage dauerte, und alsdann von der noch anhaltenden Verstopfung gefolgt war. Als er in unsere Behandlung kam, hatte die Verstopfung schon 12 Tage gedauert; vor 5 Tagen war das Erbrechen von deutlich fäcal riechenden Massen hinzugekommen. Der Bauch war nunmehr mässig aufgetrieben; eine Geschwulst liess sich weder durch die Percussion, noch die Palpation auffinden. Stuhlentleerungen waren selbst durch die stärksten Purganzen und häufig wiederholte Klystiere nicht zu erzielen. Das Erbrechen fäcal riechender, dunkel gefärbter Massen dauerte fort. Mässiger Fieberzustand.

In den nächsten Tagen steigerte sich das Fieber bedeutend; der Puls kaum noch zählbar, machte etwa 160—180 Schläge in der Minute, war sehr klein. Bauch meteoristisch stark aufgetrieben, in der Mitte oberhalb des Nabels schmerzhaft bei Druck. Drang zum Stuhle war niemals vorhanden. Forcirte Injection von Wasser mittelst der Meyer'schen Pumpe immer ohne Erfolg; es wurden nur $1\frac{1}{2}$—2 Schoppen Wasser aufgenommen.

Sehr quälender Durst, trockene Zunge, verfallene Gesichtszüge, fortdauerndes Kothbrechen. Wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit des Bauches Gebrauch von Opiaten, wonach auch das Erbrechen sich etwas mindert. Unter den Erscheinungen ausgedehnter Peritonitis erfolgte der Tod am 6. August, ungefähr am 26. Tage seit Bestehen der Verstopfung.

Von der am folgenden Tage vorgenommenen Section sind als hauptsächliche Befunde zu erwähnen: Thoraxraum durch hochgradige Ausdehnung des Unterleibes verkleinert, sämmtliche Organe daselbst weit nach aufwärts gedrängt. Lungen vielseitig mit der Pleura verwachsen, zeigen ausser Compression keine Anomalie. Beim Aufschneiden des Unterleibes präsentiren sich alsbald die Erscheinungen universeller Peritonitis mit reichlich eitrigem Exsudate. Die stark ausgedehnten Dünndarmschlingen erfüllen den ganzen Bauchraum; eine Perforationsstelle nirgends aufzufinden. Leber und Milz sind durch die dünnen Gedärme weit nach aufwärts unter die Rippenbögen völlig platt gedrückt, mit dem Zwerchfelle fest verwachsen. Der sehr verkleinerte Dickdarm konnte erst nach längerem Suchen unter den ausgedehnten Dünndärmen herausgefunden werden. Das Colon adscendens stellte einen völlig plattgedrückten, dünnen, nach hinten bis neben die Wirbelsäule gedrängten Strang dar, der etwa 2" oberhalb der Cöcalklappe in einem 3" langen Stücke völlig obliterirt war, so dass selbst mit einem sehr dünnen Tubus kaum durch das ursprüngliche Lumen durchzudringen war. Das Colon transversum war weniger comprimirt, während das Colon descendens wieder vollständig bedeckt und theilweise stark comprimirt war von den übermässig ausgedehnten, durch weiche Kothmassen prall gespannten Dünndarmschlingen, die beiderseits etwa ein Gewicht von 4—5 Pfd. hatten. Die Schleimhaut derselben zeigt hochgradig-katarrhalischen Zustand.

Nach dem hier mitgetheilten Befunde muss mit Bestimmtheit

an die im Leben schon vorhandene Existenz des Ileus gedacht werden, weshalb auch die Peritonitis, welche ganz frischen Datums war, als secundäre zu betrachten ist. Das Zustandekommen des Ileus ist wohl so zu denken, dass der 6 Tage andauernde, sehr heftige Darmkatarrh hochgradige Erschlaffung der Muskeln des Dünndarmes zur Folge hatte und nunmehr in dem erschlafften, einer Fortbewegung des Darminhaltes nicht mehr fähigen Dünndarme durch die angesammelten Fäcalmassen die von uns aufgefundene enorme Ausdehnung zu Stande kam, welche Compressionsstenose des Dickdarmes weiter herbeiführte.

Wenn wir unsern Fall der von Abercrombie stammenden, oben bereeits erwähnten Eintheilung einreihen wollten, gehörte er zunächst zu der zweiten Klasse von Ileus, bei der solche Krankheiten vorausgingen, welche die Muskelkraft störten, ohne eine mechanische Verstopfung hervorzubringen, und wurde in Folge der später zu Stande gekommenen Compressionsstenose des Dickdarmes zu einem Falle der dritten Klasse, zu Ileus mit mechanischer Verstopfung. Was den durch Atonie eines Darmstückes entstandenen Ileus anlangt, hält es Abercrombie für wahrscheinlich, dass im Ileus ein gewisser Verlust der Muskelkraft in einem Theile des Darmkanals stattfinde, in Folge dessen dieser Theil nicht in Uebereinstimmung mit den andern Theilen wirkt, sondern durch den Impuls der oberen Theile, welcher im gesunden Zustande die Contraction derselben erregt haben würde. ausgedehnt wird.

Rokitansky (Handbuch der path. Anat. III. p. 301) sagt darüber Folgendes: „Diese Art des Ileus ist im Ganzen selten und ohne Zweifel immer in Atonie eines Darmstückes begründet, die das primäre Leiden ist, und die Anhäufung von Darmcontentis zur Folge hat. Sie entwickelt sich im Gefolge von sitzender Lebensweise, deprimirenden Gemüthsaffekten, wiederholter Ueberfüllung, Ueberreizung durch Purganzen und Injectionen, von Rheumatismus des Darmes, Krankheiten des Rückenmarks und selbst des Gehirns. Sie veranlasst Stagnation und Anhäufung der Darmcontenta in dem Darmstücke und diese selbst wieder Erweiterung und Zunahme seiner Atonie bis zur Paralyse. Ist es einmal in diesem Zustande, und somit unfähig, eine Reaction auf die angehäuften Stoffe auszuführen, so steht der Ileus bevor; es hängt jedoch sein wirkliches Eintreten, sowie im Gegentheil die Besserung und Heilung des Zustandes zunächst von der Energie der oberen Darmpartieen ab. Reicht die Energie derselben hin, um durch einen kräftigen Impuls die in dem erweiterten Darmstücke stagnirenden Massen weiter zu drängen und dasselbe von Zeit zu Zeit zu entleeren, so kann dieselbe allmälig zur Thätigkeit erwachen, endlich selbst eine ausgiebige Reaction durchführen und sofort zum normalen Zustand zurückkehren. Reicht dagegen die Energie des Darmrohres oberhalb nicht aus, die angehäuften Massen durch den erlahmten Schlauch hindurchzutreiben, wie dies bei übermässiger Anhäufung und Erweiterung des letzteren, bei consecutiver Lageveränderung desselben, namentlich Herabsinken nach einer tieferen Bauchregion, Abknickung vom Darmrohre unterhalb der Fall ist, so nimmt die Anhäufung zu und reicht endlich in die gesunden, reactionsfähigen Darm-

partieen herauf. In diesen setzt nun der Motus peristalticus um, wird zum antiperistalticus, und es regurgitiren sofort die Darmcontenta in den Magen und werden durch Erbrechen von hier ausgeführt."

Weiterhin gebührt bekanntlich Rokitansky das grosse Verdienst, zuerst*) aufmerksam gemacht zu haben auf die Verringerung oder gänzliche Vernichtung des Lumens eines Darmstückes als Folge des Druckes, welchen eine grössere oder kleinere Darmpartie auf einer oder mehreren Stellen desselben von einer Seite aus gegen die gegenüberstehende Bauchwand ausübt, wie es in unserem soeben erwähnten Falle in so exquisiter Weise der Fall war. Diese einfache Zusammendrückung eines Darmstückes ereignet sich am häufigsten von der vorderen Bauchseite gegen die festere, unnachgiebige hintere Bauchwand, und darum besonders in deren unterem Abschnitte; eine ursprünglich im entgegengesetzten Verhältnisse bestehende Zusammendrückung eines Darmstückes, wenn sie überhaupt denkbar ist, kann wegen der Unmöglichkeit, an der vorderen beweglichen, ebenen und platten Bauchwand Halt zu gewinnen, nicht von Dauer sein. Wie die Erfahrung bestätigt, ist der Dünndarm nnd sein Gekröse dasjenige, was durch seine oder die Last seines Inhaltes den Druck ausübt, der Dickdarm aber gewöhnlich der Theil, welcher den Druck und die Zusammenschnürung erleidet; d. i. der beweglichere, an einem gemeinschaftlichen Gekröse sich leicht zu einer Masse zusammenballende, bei einer vorwaltenden ursprünglich oder erworbenen Richtung nach einer Bauchgegend hin durch äussere Veranlassung, z. B. Ueberfüllung mit Flüssigkeit oder Gas, Reizung jeder Art, Stellungen und Körperlagen, leicht zu normwidriger Lagerung zu bestimmende Dünndarm fällt auf einfache Weise über den in jeder Hinsicht fixirteren Dickdarm, und drückt dessen Wände zusammen. Nur in seltenen Fällen erleidet auf ähnliche Weise ein kleiner Theil des Dünndarmes selbst die Zusammendrückung. Es ist dies nach Rokitansky die einfachste Art der inneren Darmeinschnürungen.

Unser Fall zeichnet sich vor sämmtlichen von Rokitansky mitgetheilten in sehr vorstechender Weise aus durch die Raschheit der Entstehung nach einem sehr acuten Darmkatarrh mit nachfolgender Atonie der Darmmusculatur; dieses ätiologische Moment

*) Ueber innere Darmeinschnürungen von Dr. Carl Rokitansky, Med. Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates, redigirt von Raimann. XIX. 1836. pag. 632.

gibt demselben in der Casuistik des Ileus eine ganz gesonderte Stelle, indem es dadurch der mancherlei disponirenden Momente, welche in den Fällen von Rokitansky zur Dickdarmstenose mitwirkten, hier nicht mehr bedurfte, wodurch zugleich der Beweis geliefert wird, dass unter günstigen Verhältnissen bei jedem Menschen nach stark auftretenden und länger andauernden Diarrhöen eine derartige acute Compressionsstenose des Dickdarmes zu Stande kommen kann.

Nach Rokitansky's angeführten Fällen von innerer Darmeinschnürung dieser Art ereignen sich die meisten Fälle im höheren Alter, woran sich die Beobachtungen von Senkungen der Gedärme überhaupt, besonders des Dünndarmes, des Quer-Colons nach dem Becken herab, des Magens in die Nabelgegend, die Vorfälle der im Becken enthaltenen Organe, die grossen Brüche in der späteren Lebensperiode, als in ihrem nächsten Grunde mit einander übereinstimmend, anreihen. Eine noch bestimmtere Disposition zu Lageveränderungen dieser Art gibt ein langes, schlaffes Gekröse ab, und zwar besonders dann, wenn es in Folge von Zerrung zu einem Stiele oder Strange, an dessen freiem Ende sich die Darmwindungen zusammengedrängt entfalten, umgestaltet ist. Eine solche Zerrung üben beträchtliche Ueberfüllung des Darmkanals, andauernde aufrechte Stellung, wiederholte erschütternde Bewegungen des Rumpfes, besonders wenn sie mit ersterem zusammentreffen, auch wohl sehr heftig wirkende Bauchpresse, besonders aber vorhandene grosse Brüche (Leisten-Scrotal-Brüche) aus.

Die Darmeinschnürungen dieser Art entwickeln sich langsam und sind gewissermaassen das nothwendige Endresultat einer auf einen gewissen Grad gediehenen Verlängerung und Erschlaffung des Gekröses. Es gehen denselben durch eine geraume Zeit, und zwar in Form von durch Ruhe und zufällig gewählte günstige Körperlage sich lösenden Anfällen solche Erscheinungen voraus, die auf ein von Zeit zu Zeit eintretendes, anscheinender Weise durch die nächst vorausgegangene äussere Veranlassung nicht genugsam aufzuklärendes Hinderniss in der Fortbewegung der Fäcal-Materien durch den Darmtractus hindeuten. Diese Anfälle, da sie in einer leichteren, nur theilweisen und vorübergehenden Zusammendrückung eines Darmstückes bestehen, fördern den Eintritt einer endlichen völligen Zusammenschnürung insbesondere auf folgende Weise: das Darmstück, welches an irgend einer Stelle die Zusammendrückung erleidet, dehnt sich, je näher der Stelle der Abschnürung, desto mehr aus, und erweitert bei

öfterer Wiederholung die dasselbe zunächst befestigende Peritonealhülle endlich so weit, dass es in derselben Spielraum gewinnt, indem es, wenn es ein förmliches Gekröse (eine eigentliche Duplicatur des Bauchfelles) besitzt, dieses in die Länge zieht, oder wenn es keines hat, sich eines durch Zerrung des Bauchfelles bildet. Hat dieses Darmstück auf diese Art einen Grad von Beweglichkeit erlangt, so wird es zwar in manchen Fällen vielleicht einer Zusammendrückung entschlüpfen, aber ungleich häufiger desto eher in die Klemme kommen, als es jetzt leichter von der zusammendrückenden Darmpartie erreicht und herangezogen werden kann.

Die Symptomatologie unseres Falles anlangend, hat sich dieselbe ausser Beginn durch acuten Darmkatarrh in nichts von anderen Fällen ausgezeichnet. Das sogenannte Vorläuferstadium, wiederholte Kolikschmerzen, Erbrechen, Auftreibung des Unterleibes etc. wurden nicht genau beobachtet. Es gehört dasselbe auch ebensowenig zum Ileus selbst, als die hartnäckige Verstopfung, welche ihm unmittelbar vorhergeht, schon als Ileus betrachtet werden kann. Erst dann kann von Ileus die Rede sein, wenn sich antiperistaltische Bewegung einstellt, wodurch anfangs Speise und Trank, später gallige, schleimige Materie, übelriechende, oft schon nach Koth riechende Blähungen, endlich wirklich kothige Stoffe ausgestossen werden. Die übrigen Symptome, welche sich damit verbinden, sind theils die intensive Unterleibsentzündung, theils Reflexerscheinungen des heftig ergriffenen Nervensystemes, die in Bauchlähmung endigen, wie Empfindlichkeit des Unterleibes, Schluchzen, Angst, Meteorismus, frequenter, kleiner, unregelmässiger, bald aussetzender, fadenförmiger Puls, unlöschbarer Durst, rascher Collapsus, ohnmachtähnliche Schwäche, kalte Extremitäten.

Dass die Prognose beim Ileus, auf welcher Ursache er auch beruhen mag, eine sehr missliche ist, hat unser durch die Eigenthümlichkeit seiner Entstehung ausgezeichneter Fall auf's Neue dargethan. Ist es einmal zum förmlichen Kothbrechen gekommen, werden die Unterleibsschmerzen sehr heftig, die ausgebrochenen Massen schwärzlich, hat sich Entzündung, Gangrän ausgebildet, dann bleibt in der Mehrzahl der Fälle nur noch wenig Hoffnung, ist aber trotzdem unter allen Umständen eine dem betreffenden Falle anzupassende Behandlung bis zum Ende ohne Unterbrechung zu versuchen.

Obgleich bei unserem Falle, der seiner anatomischen Verhältnisse wegen für die Therapie ausserordentlich günstig scheint,

kein Erfolg erzielt worden ist, fordert er doch ganz besonders zu entschiedenem Eingreifen bei allen Fällen von Ileus auf. Hat man, da dies der häufigste Grund des Ileus ist, einen mit Ileus behafteten Kranken zunächst auf's Genaueste untersucht, ob nicht etwa eine Brucheinklemmung vorhanden sei, so bleibt, da Ileus bekanntlich im Gefolge mannigfacher krankhafter Zustände entstehen kann, welche von praktischem Standpunkte aus, insofern ihre Diagnose am Krankenbette mehr oder weniger unmöglich ist, nur Interesse haben, weil sie Ileus erzeugen, die Behandlung immer grösstentheils eine rein empirische.

Abercrombie gibt in Betreff der Behandlung des Ileus beachtenswerthe Winke, die nicht oft genug betont werden können.

Er sagt: „Bei der ärztlichen Behandlung der Fälle, welche sich unter die allgemeine Rubrik des Ileus bringen lassen, hat man hinsichtlich der Beschaffenheit der Symptome immer nöthig, wichtige Unterscheidungen vor Augen zu behalten, die wichtige Verschiedenheiten in Hinsicht der Behandlung zu erfordern scheinen. Die Hauptverschiedenheiten, welche von praktischem Interesse sind, sind folgende:

1) Eine hartnäckige Verstopfung mit Auftreibung des Unterleibes, und einem bedeutenden, allgemeinen Kranksein, jedoch ohne Empfindlichkeit und ohne bedeutend heftige Schmerzen.

2) Dieselben Symptome in Verbindung mit einem fixen Schmerz und Empfindlichkeit auf einer bestimmten Stelle des Unterleibes, besonders in der Gegend des Caput coli.

3) Heftiges Leibkneipen, das sich in Paroxysmen einstellt, und dem heftigen Drängen nach unten zu, das in Folge der Anwendung eines drastischen Purgirmittels entsteht, gleicht. Diese gemehrte Thätigkeit des Darmkanals geht bis zu einem gewissen Punkte, hört hier auf und geht dann wieder rückwärts, worauf Erbrechen und oft Kothbrechen erfolgt."

Die praktische Anwendung dieser Unterscheidung bezieht sich hauptsächlich auf den Gebrauch der Purgirmittel; es gibt Fälle, wo der Ileus sofort nach dem Gebrauche eines kräftigen Purgirmittels verschwindet; auf der anderen aber auch solche, besonders die peritonitischen Formen, in welchen alles heftige Purgiren durchaus nachtheilig und schädlich ist. Die Purgirmittel machen jedoch jedenfalls nur einen geringen Theil der Behandlung des Ileus aus.

Ein für Fälle wie der unsrige nicht genug zu empfehlendes Mittel ist die Anwendung der Kälte in Form von Eisüberschlägen über den Unterleib, als Klystiere von Eiswasser und innerlich durch Trinken kalten Wassers. Die Wirkungen der angewandten Kälte sind Aufhören des Schmerzes, der innerlichen Hitze, des Durstes und Erbrechens. Man bemerkt vielfach eine Zunahme der Darmthätigkeit, so dass in vielen Fällen Leibesöffnung erfolgt.

Die Anwendung des lebenden Quecksilbers dagegen ist immer

nur als letztes, verzweifeltes Mittel zu wählen, indem Fälle beobachtet sind, in welchen diese Behandlung einen unglücklichen Ausgang hatte. Die Kranken bekamen in der späteren Periode der Krankheit einige Unzen Quecksilber und starben; bei der Section fand man das Quecksilber in die Bauchhöhle ergossen. Es waren dies Fälle von Intussusception, in welchen das Intussusceptum gangränös abgestossen, die Adhäsionen der nun zu verwachsenden Darmstücke aber noch nicht zu der Festigkeit gediehen waren, dass sie dem Andrang des Quecksilbers hätten widerstehen können.

Um dieses immerhin nicht ungefährliche Mittel zu umgehen, ist von anderer Seite heftiges Einspritzen grosser Mengen von Flüssigkeit empfohlen und hat insbesondere Lebert in einem Falle, bei dem schon viele Mittel vergebens versucht waren, die Verstopfung bereits 14 Tage bestanden hatte, der Kranke sichtlich collabirte, sehr kräftige Injectionen mit einer kleinen Hausfeuerspritze in den Darm machen lassen. Wenige Stunden darauf erfolgte Stuhlgang, enorme Massen wurden entleert, und der Kranke genas bald darauf.

Die peritonitischen Formen sind antiphlogistisch, durch Blutentziehungen, durch narkotische Fomente, lang dauernde Bäder zu behandeln. Helfen alle Mittel nicht, so hat man operativen Eingriff empfohlen. Die früher geübte Methode der Laparotomie, wobei die Bauchdecken gespalten und eine lang dauernde und schwierige Operation mit Eingehen der Hände gemacht werden soll, widerrathen die verständigsten und geschicktesten Chirurgen der Neuzeit.

So erwähnt Roser a. a. O. p. 289, dass in den meisten Fällen die nähere Bestimmung des Sitzes und der Ursache einer solchen Beengung des Darmes dafür nicht wohl möglich sei. „Man hat keine ordentliche Anamnese; man wird oft erst gerufen, wenn der Bauch aufgetrieben und empfindlich und hierdurch das Diagnosticiren sich erschwert zeigt. Man ist auch nur ausnahmsweise im Falle, den eingeklemmten Theil an seiner grösseren Härte durch die Bauchdecken zu unterscheiden. Im chloroformirten Zustande, wenn der Bauch recht erschlafft und unempfindlich geworden, mag es eher gelingen (Streubel). Man kann zwar vermuthen, dass der Punkt, der zuerst geschmerzt hat, auch der Ausgangspunkt des Uebels sei, aber es ist klar, dass man auf ein Zeichen wie dieses keinen sicheren Schluss bauen darf. Auch die äusserlich sichtbare Vortreibung eines aufgeblähten Darmes oder die Fühlbarkeit desselben kann nur beweisen, dass man hier einen vollen Darmtheil vor sich habe, welcher oberhalb der Beengung liegt; wo die Beengung selbst sitzt und wie sie beschaffen, kann man nicht fühlen."

Anders liegen dagegen die Sachen für die neuerdings in Aufnahme gekommene provisorische Enterotomie. Sie passt für alle Fälle von Darmocclusion in gleicher

Weise, welches auch ihr Sitz, ihre Natur, ihre Heilungsfähigkeit sein möge. Diese verschiedenen Möglichkeiten influiren gar nicht auf das Verfahren, die Operation kann immer in gleicher Weise ausgeführt werden und bietet keine ernstlichen Schwierigkeiten nach den durch Maissoneuve (Archives générales de médecine 4. Ser., Tome VII, Avril 1845) und Nélaton (L'Union médicale Nr. 89, 91 und 93. 1857) erworbenen Thatsachen. Es ist das grosse Verdienst von Tüngel (Archiv f. klinische Chirurgie I, 2, p. 334) und von Wachsmuth (Virchow's Arch. XXIII. 1, 2, pag. 138) diesen Gedanken eines blos provisorischen Eingriffes bis zur eventuellen Lösung der Darmverschliessung weiter verwerthet, diese Frage überhaupt in der deutschen Literatur von Neuem zur Discussion gebracht zu haben.

Nach Wachsmuth's Annahme sind die grossen und rasch tödtenden Gefahren des Ileus vornehmlich die rein mechanisch bedingten, einmal der mit jedem Augenblick wachsende Druck, unter den der Darmkanal oberhalb der Verengerung und der ganze Darminhalt geräth, und zweitens die dadurch erzwungenen Bewegungen des Darmkanales, Ereignisse, welche den Ileus hervorrufen, nachher seine Rückbildung verhindern und zugleich durch ihn immer mehr gesteigert werden. Damit sind nach Wachsmuth die Indicationen für die Behandlung des Ileus sehr klar und bestimmt gegeben, nämlich den intraabdominellen Druck möglichst zu beseitigen und die abnormen Bewegungen des Darmkanales zu beruhigen. Durch die Enterotomie, wie sie unter solchen Umständen empfohlen ist, besonders wenn sie zur richtigen Zeit in Ausführung kommt, wird nun mit einem Schlage der Kranke von dem intraabdominellen Drucke befreit und sistiren damit zugleich wirksamer, als durch irgend ein anderes Mittel, die abnormen Bewegungen des Darmkanals. Die Richtigkeit der Behauptungen von Wachsmuth bezüglich der oben erwähnten Operationsmethode darzuthun, hätte es sicherlich keinen günstigeren Fall, als der eben von mir erwähnte, geben können, zumal durch das angedeutete Verfahren unter diesen besonderen Verhältnissen selbst radicale Heilung hätte erzielt werden können. Ich bedaure deshalb um so mehr, dass die Umstände es nicht erlaubt haben, die von Wachsmuth mit vollem Rechte so warm empfohlene Enterotomie in diesem Falle zur Ausführung zu bringen. Möge er dessenungeachtet dazu dienen, von Neuem die Aufmerksamkeit auf diese Operationsmethode zu lenken.

VI. Das Syphilom.

Von **E. Wagner.**

Das Syphilom der Leber.*)

Das Syphilom der Leber ist durch die Untersuchungen von Budd, Ricord, Rayer, Dittrich, Meckel, Gubler, Rokitansky, Bamberger, Virchow, Wilks, Frerichs, Biermer, Förster u. A. so bekannt, dass ich im Folgenden weder eine Geschichte dieser Affection, noch Beweise für die syphilitische Natur derselben zu geben brauche. Vielmehr will ich mit der Veröffentlichung meiner Beobachtungen 1) die Identität des knotigen wie des diffusen Lebersyphiloms mit den Syphilomen anderer Organe beweisen, und 2) Belege dafür beibringen, dass die sog. interstitielle syphilitische Leberentzündung nur eine Art von Heilungsprocess des circumscripten Lebersyphiloms ist.

Das Lebersyphilom kommt in mehreren, nur zum Theil in einander übergehenden Arten vor.

1) Das grossknotige Syphilom.

Hierunter verstehe ich die bekannten, vorzugsweise durch Budd und Dittrich bekannt gewordenen, sog. syphilitischen Gummigeschwülste. Ich sah davon neun Fälle: fünf derselben secirte ich selbst; von den vier andern erhielt ich die betreffenden Leberpräparate. Nur einmal sah ich einen vollkommen frischen, blos für die microscopische Betrachtung stellenweise rückgängigen Gummiknoten; alle andern waren so stark einfach und fettig atrophisch, dass nur in der äussersten Peripherie die Structur deutlich erkannt werden konnte.

Die Structur der knotigen Lebersyphilome bietet keine wesentliche Differenz von den im Allgemeinen geschilderten

*) Vergl. M. Kurzwelly. Ueber das Syphilom der Leber. Leipzig. Dissert. 1863.



Verhältnissen dar. Meist finden sich die zelligen Theile in viel geringerer Zahl als die Kerne. Stets fand ich das Bindegewebe, in welchem Zellen und Kerne eingebettet waren, in verhältnissmässig reichlicher Menge, und sowohl in Form von wirren Fasern, als in der dünnerer oder dickerer Bindegewebsbündel.

Die erste Entstehung des Lebersyphiloms geht meistens vom interacinösen Bindegewebe aus. Die hier entstehenden Kerne breiten sich, dem Laufe der Lebercapillaren folgend, in's Innere der Acini aus: die Capillaren erscheinen als breite, deutlich längsfasrige und mit anfangs spärlichen, später reichlichen, runden Kernen besetzte Streifen. Die anliegenden Leberzellen werden immer kleiner, dunkler, körnig, sind dabei bisweilen auffallend lang und schmal, und verschwinden endlich vollständig. Ob auch von den Kernen der Leberzellenschläuche Kernwucherung ausgeht, oder ob die über atrophirenden Leberzellen sichtbaren Kerne nur von den Capillaren herrühren, konnte ich nicht entscheiden.

Die Umwandlung des Lebergewebes in syphilomatöses Gewebe erfolgt übrigens nicht in regelmässig kreisförmiger Ausbreitung, sondern unregelmässig und zackenförmig, so dass bisweilen mitten in Kernmassen noch ziemlich normale Stücke von Leberacini liegen, — ein Verhältniss, welches in gleicher Weise auch beim Leberkrebs stattfindet.

In einem Fall (XXXV) fand ich sogar im Innern der über hühnereigrossen Syphilome hirsekorn- bis erbsengrosse rothbraune und graurothe Stellen, welche unter dem Microscop fast ganz aus netzförmig angeordneten, meist kleineren, fettreichen Leberzellen bestanden und nur hier und da atrophisches syphilomatöses Gewebe enthielten.

Die meisten Lebersyphilome kommen erst nach langer Dauer ihres Bestehens und in hohen Graden der Atrophie zur Section. Sie bestehen dann aus dicht liegenden, mattglänzenden, einfach atrophischen Gebilden, deren Kern- oder Zellennatur nicht mehr zu unterscheiden ist, und aus einer nur stellenweise deutlichen, undeutlich fasrigen oder homogenen Grundsubstanz. Oder sie enthalten ausserdem noch reichliche, gleichmässig vertheilte oder in kleinsten Häufchen liegende Fettmolecüle.

Die Leber im Allgemeinen zeigt beim Vorhandensein grosser knotiger Syphilome bald keine weitere Abnormität, bald ist sie fester, reicher an inter- und intraacinösem Bindegewebe. In einem Fall (XXXV) von bedeutender Vergrösserung der Leber neben verhältnissmässig spärlichen Syphilomen war jene durch reichliches intraacinöses, starrfasriges oder homogenes Bindegewebe bedingt, welches sehr reichliche, kleine oder mittelgrosse, fast

durchaus einfach atrophische Kerne und viel spärlichere, bis $^1/_{200}'''$ grosse, runde, grosskernige Zellen enthielt. Daneben kamen nur stellenweise noch fettig infiltrirte oder von Gallenfarbstoff erfüllte Leberzellen vor. Hiernach würde dieser Fall eine Combination des grossknotigen mit dem diffusen Syphilom darstellen.

XXXIV. Junge und ältere Syphilome der Leber, Meningitis etc.*)

38jähriger Mann, secirt am 20. April 1860 (Georgenhaus).

(Der Verstorbene hatte den grössten Theil seines Lebens auf dem Zuchthause zugebracht, von welchem er nach siebenjähriger Haft krank entlassen wurde. Seit 12 Tagen Gesichtserysipel, complicirt mit heftiger Bronchitis.)

Leber in allen Durchmessern fast um die Hälfte grösser. An ihrer Oberfläche c. 50 hirsekorn- bis zweilinsengrosse, rundliche, flache, weissliche oder röthliche Hervorragungen. Diesen entsprechen auf dem Durchschnitt 1—7''' grosse, runde, scharf und kapselartig umschriebne, weissliche, hell- oder (durch zahlreiche kleine Extravasate) dunkelröthliche, markig weiche(?), über die Umgebung stark vortretende Stellen, um welche jene stark comprimirt ist. In geringerer Menge sitzen gleiche Massen auch entfernt von der Oberfläche; einzelne unmittelbar an kleineren Lebervenen, in diese sich vorbuchtend. Ferner finden sich im Innern der Leber c. 20 erbsen- bis wallnussgrosse, scharf umschriebene Knoten von runder Gestalt, welche auf dem Durchschnitt gelbweiss, fest, homogen sind; die grösseren enthalten eine verhältnissmässig grosse, unregelmässige, mit grünlicher, dünner oder dicker Flüssigkeit erfüllte Höhle. Uebrige Lebersubstanz mässig bluthaltig, sonst normal. Galle sparsam, blass.

XXXV. Syphilome der Leber, des Hodens etc.

39½jähriger Mann, secirt am 2. Januar 1863 (Georgenhaus).

(Von Herrn Dr. H. Meissner erhielt ich Krankengeschichte, Sectionsbefund und die betreffenden Präparate.)

Der Kranke, angeblich nie intermittenskrank und nie syphilitisch gewesen, aber einem herumschweifenden Leben und dem Trunke ergeben, kam wegen Arbeitslosigkeit, Hinfälligkeit und wegen eines seit etwa 6 Jahren bestehenden kalten Abscesses an der Aussenseite in der Mitte des rechten Oberarms, sowie eines seit Kurzem entstandenen, fast eben so grossen furunculösen Abscesses über dem Rücken des linken Handgelenks am 10. October 1862 zur Aufnahme in das Georgenhospital.

Der Kranke war sehr abgemagert, die Musculatur schlaff, die Haut schmutzig gelblichgrau, abschilfernd, das Gesicht etwas gedunsen, der Unterleib enorm aufgetrieben und hart, beide Unterschenkel etwas geschwollen. — Die physikalische Untersuchung ergab am Halse lautes Nonnensausen,

*) Dieser Fall, schon im Archiv II, pag. 225 als Tuberculose und Krebs der Leber veröffentlicht, gehört nach neuerdings gewonnener Ueberzeugung hierher. Die älteren Syphilome wurden damals fälschlich für Tuberkel, die jüngeren für Krebse gehalten.

Lungen und Herz normal, Leber und Milz enorm vergrössert, jederseits von der Höhe der Brustwarze bis nahe zum Hüftbeinkamm sich erstreckend und nebst einem mässigen Ascites der Bauchhöhle und Auftreibung der Därme die hauptsächlichste Ursache der Spannung des Leibes. Letztere war so gross, dass beide Organe trotz ihrer Grösse nicht deutlich gefühlt werden konnten. Der Appetit des Kranken war gut, der Stuhl durchfällig, aber ohne Blut, der Urin normal gefärbt, ohne Eiweiss.

Der kalte Abscess, welcher, gleich bei der Aufnahme geöffnet, eine grosse Menge seröser Flüssigkeit und blutigen Eiters entleerte, verheilte binnen wenig Wochen bis auf eine kleine Oeffnung, welche bis zu einem fistulösen Gange, aber anscheinend nicht bis auf den Knochen führte; die furunculöse Entzündung hatte gleichfalls nachgelassen und nur einige sinuöse Gänge hinterlassen, welche wiederholt gespalten werden mussten. Das dabei erhaltene Blut war ausserordentlich dünnflüssig und wässrig, hatte nur wenig Neigung zu gerinnen und liess unter dem Microscop nur die rothen Blutzellen, aber keine Vermehrung der farblosen Zellen bemerken. Durch Ruhe, Chinin und Eisen nahmen die Kräfte des Kranken bald wieder zu, die Durchfälle liessen nach, die Schwellung der unteren Extremitäten nahm aber allmälig zu und nöthigten ihn nach sechs Wochen, da Umwicklungen mit Rollbinden nicht zu genügen schienen, zu fortgesetztem Bettaufenthalt. — Der Appetit blieb dabei immer normal, die Oedeme waren nach drei Wochen fast ganz verschwunden und der Kranke begann wieder aufzustehen, als er plötzlich beim Gehen niedersank und halb bewusstlos zu Bett gebracht werden musste. Seitdem blieb er bettlägerig, hektisches Fieber stellte sich ein, die Schwäche und Hinfälligkeit nahmen rasch zu. Wenige Tage vor dem Tode trat ohne vorausgegangenen Schüttelfrost hochgradige Kurzathmigkeit hinzu und die Percussion ergab jetzt in beiden Lungenspitzen, namentlich links, eine mässige Dämpfung und links auch Bronchialathmen, namentlich beim Exspirium. Der Appetit hatte sich gänzlich verloren, der Stuhl war wieder durchfällig, thonfarbig, mit etwas Blut gemischt, der Urin dunkel, sparsam, schwach icterisch gefärbt, ohne Eiweiss, die Haut deutlich gelb, namentlich im Tode, welcher plötzlich ohne vorausgegangene Agone beim Aufrichten erfolgte.

Sectionsbefund: Körper über mittelgross, Haut ausserordentlich blass, gelb gefärbt, mit sehr wenig Todtenflecken; geringe Starre. — Unterleib stark aufgetrieben und gespannt. An den unteren Extremitäten nur geringes Oedem. Am rechten Oberarm und oberhalb des linken Handgelenks die erwähnten fistulösen Geschwüre, ohne Caries des darunter gelegenen Knochens. Ausserdem über dem rechten Ellenbogengelenk aussen eine apfelgrosse, fluctuirende Geschwulst, welche beim Einschneiden geronnene Eiterklumpen entleerte. Mit dem eingeführten Finger liess sich daselbst eine tiefe Grube nachweisen von dem Umfange einer halben Wallnuss in dem cariösen Knochen. — Nirgends syphilitische Ausschläge oder Drüsenschwellungen und Knochenwucherungen. An der Glans penis ein linsengrosser, blassbräunlicher Fleck ohne Verhärtung. — Linker Hoden normal. Der rechte Hoden bedeutend vergrössert, verhärtet, schloss einen wallnussgrossen, weissgelblichen, käsigfesten Knoten ein.

Gehirn normal. Im Rachen und Kehlkopf keine Geschwüre oder Narben. — Lungen beide ödematös mit icterisch gefärbtem Schaum und hyperämisch; die rechte mit der parietalen Pleura allseitig verwachsen, die linke mit nur wenig Adhäsionen, in der Spitze mit zahlreichen kleinen Tuberkeln,

völlig luftleer. — Herzfleisch namentlich in der linken Hälfte sehr verdickt, blassgelb, wie infiltrirt, wenig elastisch. Klappen normal. Der rechte Ventrikel mit einem blassgelblichen, gallertartigen, nach der Form der Höhle gebildeten Fibringerinnsel erfüllt, welches in seinem Innern eine schwärzliche Blutmasse einschloss.

Bauchhöhle mit etwa 1—2 Pfd. dünner, gelblichgrüner, seröser Flüssigkeit erfüllt. — Leber enorm vergrössert, 7 Pfd. 12 Lth. schwer, mit der Niere und dem Zwerchfell fest verwachsen, mit mehreren hühnereigrossen und noch mehreren haselnuss- bis wallnussgrossen, scharf umschriebenen, gelblichen Knoten durchsetzt, die zum Theil über die Oberfläche hervorragten und durch das Zwerchfell hindurch von der Brusthöhle aus gefühlt werden konnten. Sie waren wie abgekapselt und ähnelten bei ihrer markigkäsigen Beschaffenheit eingedickten und verkreideten Eiterheerden. Das Parenchym war sehr fest infiltrirt, die Oberfläche mit lauter weisslichen Granulationen und kleinen polypösen Anhängen besetzt. — Milz gleichfalls enorm vergrössert, 14'' lang und 8'' breit, $2^1/_4$ Pfd. schwer, ohne besondere Trübung der Kapsel, ohne deutlich hervortretende Malpighi'sche Körperchen, rothbraun, von normaler Consistenz, mit einem grossen hämorrhagischen Infarct. — Pankreas vergrössert, ohne merkliche Induration. Mesenterialdrüsen nur stellenweise etwas vergrössert, nicht verhärtet. — Beide Nieren gross, schlaff, mit sehr deutlicher dendritischer Verzweigung der oberflächlichen Gefässchen; das Fett in den Nierenbecken sehr gelb gefärbt. — Darmkanal im ganzen Dickdarm und im untern Theile des Dünndarms mit thonfarbigen, breiigen, nicht blutigen Fäcalmassen erfüllt; der obere Theil des Dünndarms enthielt wenig gelbe Fäcalmasse.

XXXVI. Syphilom der Leber und (?) der linken Niere. *Altersmarasmus.*

76jähriger Mann, secirt am 16. September 1860.

Körper mittelgross, stark abgemagert, an den Knöcheln mässig ödematös. Am Kreuzbein und am linken Trochanter je eine flachhandgrosse, durch das ganze Corium reichende, brandige Decubitusstelle. Am rechten innern Knöchel eine thalergrosse Brandblase. Todtenflecke sparsam, blass. Am linken Ellenbogen zwei linsengrosse runde Löcher, welche in einen mehrere Zolle langen, platten Eitergang führten. Mässige Starre.

Schädeldach normal, mit der Dura fest verwachsen. An deren Innenfläche in der rechten mittlern Schädelgrube zahlreiche kleine rostfarbene Flecken. Weiche Hirnhäute an der Convexität stark verdickt, mit zahlreichen Pachionischen Granulationen. Hirnhöhlen über doppelt weiter. Hirnsubstanz blutarm, etwas fester. — Rachen nicht untersucht. — Larynx und Trachea grösstentheils verknöchert. In der Schilddrüse mehrere gelbe, trockne Kropfknoten.

Lungen stark nach hinten gesunken, nicht verwachsen. Zahlreiche subpleurale Lymphgefässe am linken untern Lungenlappen stark erfüllt. Obere und mittlerer Lappen sehr trocken, blutarm, mürbe. Beide untere Lappen links schlaff, rechts etwas fester, grauroth, grösstentheils luftleer. In den Bronchien sparsame dünneitrige Flüssigkeit. — Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Herz etwas grösser, schlaff, rechts fettreich. Endocardium links überall mässig getrübt. Sehnenfäden zum Theil stark verdickt, nicht verkürzt. Segel etwas kürzer, mässig verdickt. Aortenklappen gleichmässig verdickt, stellenweise verkalkt, zwei mit einander verwachsen. Tricuspidalis und Pulmonalklappen schwach verdickt. Herzfleisch graubraun,

homogen. Aorta überall etwas weiter, mit zahlreichen fettig entarteten und einzelnen verkalkten Stellen.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber in allen Durchmessern fast um die Hälfte kleiner; vorderer Rand stellenweise hautartig dünn. Kapsel überall schwach getrübt. Lebergewebe braunroth, etwas fester, blutarm; Acini undeutlich umschrieben, klein. An der Convexität der Leber, 2'' nach aussen von der Gallenblase, ebenso weit vom vordern Rande entfernt, liegt eine scharf umschriebene, rundlich eckige, gegen 1'' im grössten Durchmesser haltende, grauröthliche, homogene, ziemlich feste und trockne Masse. An ihrem untern Ende verläuft ein 1½''' dicker Lebervenenast. Die Wand aller grössern Lebervenenäste ist arterienähnlich dick; Pfortader normal. Galle reichlich, blass, dünn. — Milz klein. Kapsel ziemlich stark verdickt. Gewebe graubraun, grösstentheils breiig weich.

Nieren kleiner. Kapsel normal. An der Oberfläche einzelne flache Narben und zahlreiche kleine seröse Cysten. Rinde normal breit, grauroth, weniger deutlich fasrig; Pyramiden etwas fester. An der Oberfläche der linken Niere liegt ein erbsengrosser, kuglig vorspringender, gelbweisser, mässig fester, dem der Leber gleicher Körper.

Magenschleimhaut mit reichlichem Schleim überzogen, schwach verdickt, grösstentheils, besonders am Pförtner, schieferfarben. Im Pförtner selbst, sowie in der Mitte des Magens je eine erbsengrosse, graurothe, weiche polypöse Geschwulst. Muscularis am Pförtner über doppelt dicker. — Duodenum normal. — In der obern Hälfte des Jejunum finden sich über 30 Divertikel; dieselben sind ¼—1½'' lang, meist ebenso breit, bald schmal, bald breit aufsitzend, liegen sämmtlich zwischen den Mesenterialplatten und bestehen in ihrer Basishälfte aus allen Darmhäuten, während sich im freien Theil die Muscularis nicht mehr findet. Die ganze Dünndarmschleimhaut ziemlich gleichmässig schwarz pigmentirt, stellenweise mit eitrigem oder blutigem Schleim bedeckt. Dickdarm normal.

XXXVII. Syphilome der Leber. Exostose des Stirnbeins. Endocarditis der Mitralis. Etc.

89jähriges Weib, secirt am 7. April 1862.

Körper klein, stark abgemagert, an den untern Extremitäten von den Knieen an schwach ödematös. Haut graugelblich, mit reichlichen violetten Todtenflecken. Schwache Starre. Unterhautzellgewebe fettarm. Musculatur spärlich, blass.

Schädeldach etwas länger und schmaler, dick, schwer. An der innern Fläche des Stirnbeins mehrere bis über 1 □'' grosse, stark prominirende, aus compacter Knochensubstanz bestehende Stellen. Dura mater etwas dicker und fester ansitzend. Weiche Hirnhäute an der Convexität stark, an der Basis schwach getrübt. In der Marksubstanz beider Grosshirnhemisphären, meist nahe der Peripherie, gegen 12 halberbsen- bis kaffeebohnengrosse, blassrothe, meist scharf umschriebne, weiche Stellen. Die übrige Hirnsubstanz etwas weicher, blutarm, wässrig. Die Ventrikel gegen doppelt weiter, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; ihr Ependym mässig verdickt. Die Hirnarterien weiter, stellenweise verkalkt.

Halsorgane normal. Rachenorgane nicht untersucht.

Die linke Lunge stellenweise verwachsen. In der Pleurahöhle gegen ½ Pfd. schwach trübe, gelbliche Flüssigkeit. Oberer Lappen in allen Durch-

messern etwas grösser, an den Rändern stumpf, ziemlich stark pigmentirt. Unterer Lappen mit einer stellenweise bis 1''' dicken, frischen Fibrinschicht überzogen. Das Gewebe des obern Lappens stark emphysematös, stark pigmentirt. Am vordern untern Ende dieses Lappens eine wallnussgrosse, scharf umschriebne, braunrothe, blutige Flüssigkeit entleerende, luftleere Stelle. Das obere Drittel des untern Lappens gleich dem obern Lappen. Die untern zwei Drittel luftleer, glatt, trübe, blutige Flüssigkeit enthaltend, theils braunroth, theils grau, weicher. In allen Bronchien noch graugelbe, rahmige Flüssigkeit; die Schleimhaut stark injicirt. Die Bronchien weiter, in ihrer Wand vielfach verkalkt. Bronchialdrüsen grösser, schwarz, fest. — Rechte Lunge stellenweise verwachsen, überall mässig emphysematös. Einzelne Stellen des obern Lappens sind etwas eingesunken, fest, auf dem Durchschnitt bis zur Dicke von $^1/_2$'' schwarz, fest, luftleer. Das Lungengewebe ist an allen übrigen Stellen lufthaltig, emphysematös, stark pigmentirt, blutreich. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Im Herzbeutel eine mässige Menge gelbröthlicher klarer Flüssigkeit. Visceralblatt sehr fettreich, mit einzelnen Sehnenflecken. Herz etwas grösser, im linken Ventrikel etwas dicker. Linker Ventrikel normal weit; Endocardium vielfach getrübt; Papillarmuskeln an den Spitzen sehnig, Sehnenfäden stark verdickt, etwas kürzer; Klappensegel auffallend dicker und kürzer. An der Vorhofsfläche des vordern Zipfels der Mitralis findet sich zunächst dem freien Rande eine bohnengrosse, weissröthliche Auflagerung; neben derselben liegt eine erbsengrosse Stelle, an der die verkalkte Klappensubstanz blos liegt. Rechter Ventrikel etwas weiter, an zahlreichen Stellen unter dem Endocardium gegen linsengrosse Anhäufungen von Fettgewebe. Tricuspidalis in allen Theilen etwas verdickt. Innenfläche der Pulmonalis vielfach fettig entartet. Aortenklappen stark in das Lumen vorragend; ziemlich gleichmässig stark verdickt und verkalkt. Aorta weiter, vielfach fettig und kalkig entartet.

Leber in allen Durchmessern kleiner, vorzüglich sehr abgeplattet, dabei *zungenförmig* und an einer queren Schnürfurche nach oben umzuklappen. Die Kapsel ist an allen Stellen vielfach verdickt. 2'' vom Lig. suspensorium an der Leberoberfläche, sowie an der untern Fläche des linken Lappens je eine zweierbsengrosse, grauweisse, glatte, ziemlich feste Geschwulst. Die übrige Lebersubstanz nur in den grössern Gefässen blutreich. Die Acini ziemlich deutlich, klein. Das Lebergewebe etwas fester. Galle spärlich, braun, dünnflüssig. — Milz fast um die Hälfte kleiner. Kapsel mässig verdickt. Gewebe weicher, schwach pigmentirt.

Nieren kleiner, Kapsel fester ansitzend. Oberfläche gleichmässig fein granulirt, grau und roth gefleckt. Rinde um die Hälfte schmäler, ziemlich gleichmässig grauroth, homogen, fester. Pyramiden klein, blass. An der Oberfläche einzelne Colloidcysten. — Magen, Dünn- und Dickdarm normal. — Uterus etwas grösser, am innern Muttermunde enger. In der Körperhöhle schleimigeitrige Flüssigkeit. Ovarien stark atrophisch.

(Microscopisch wurden die Lebergeschwülste nicht untersucht.)

XXXVIII. Syphilome und syphilitische Narben der Leber. Spondylitis des vierten Halswirbels. Hyperostose des Sternum. Narben der Hoden.

54jähriger Mann, secirt am 10. October 1862.

Körper mittelgross, mässig genährt. Haut graugelb, mit spärlichen blassen Todtenflecken. Starke Starre. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig; Musculatur mässig entwickelt, blassroth.

Das Schädeldach zeigt an der Innenfläche des Stirnbeins mehrere bis erbsengrosse knotige Exostosen. Dura mater in allen Durchmessern etwas dicker; weiche Hirnhäute an der Convexität links stark getrübt. Hirnsubstanz verhältnissmässig blutreich, normal consistent. Der linke Thalamus opticus in seiner ganzen Masse auffallend weicher, als die übrige Hirnsubstanz.

Rachenschleimhaut normal. Tonsillen vorhanden; nur an der obern Hälfte der rechten reichliche, mässig tiefe, alte Narben. Larynx und Schilddrüse normal.

Linke Pleura leer. Lunge nicht verwachsen, stark pigmentirt. Pulmonalpleura an zahlreichen Stellen mässig verdickt. Lungengewebe im obern Lappen mässig, im untern stärker bluthaltig, überall lufthaltig. — Rechte Lunge stellenweise verwachsen. An der Pulmonalpleura dieselben Knötchen, wie links. Am untern Rande des obern Lappens zwei halbneugroschengrosse, scharf umschriebne Sehnenflecke, denen entsprechend das Lungengewebe bis 1''' tief luftleer und schwielig ist. Bronchien und Bronchialdrüsen beiderseits normal. — Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit. Visceralblatt stellenweise verdickt, über dem rechten Ventrikel fettreich. Herz normal gross, schlaff. Herzhöhlen normal weit, mit spärlichen Blutgerinnseln. Fleisch grauroth, weicher. Mitral- und Tricuspidalklappen stellenweise verdickt. Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt. Aorta ascendens und Arcus gegen doppelt, die Aorta thoracica um die Hälfte weiter; die Innenfläche unregelmässig flach bucklig, vielfach faltig; die Buckel meist milchweiss, theils gelbgrünlich, theilweise gelb. Die Falten sind grösstentheils graugelblich gefärbt. Einzelne Stellen in der aufsteigenden Aorta bilden sehr kleine, bis 3''' im Durchmesser haltende, kuglige Ausbuchtungen. Auf dem Durchschnitt ist die Innenhaut stellenweise fast 1''' dick, homogen, theils weich, theils fest; die Mittelhaut an den meisten Stellen verkalkt, die Aussenhaut gefässreicher.

Die Trachea in ihrem obern Theil normal; an ihrer rechten Hälfte, 1/2'' über der Theilung, eine halbgroschengrosse, schieferfarbne, pigmentirte Stelle, die auf dem Durchschnitt gleiche Färbung und narbige Structur zeigt. Mehrere ähnliche Stellen in den beiden Hauptbronchien. Im Eingang des rechten ist die Schleimhaut theilweise geschwürig: in letzterem findet sich ausserdem noch eine etwas grössere Narbe, als die in der Trachea, die auf dem Durchschnitt zwei Trachealknorpel, zum Theil übereinander liegend, zeigt. Das schwielige Gewebe erstreckt sich bis 2''' tief in die Umgebung.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross, nicht verwachsen. Vorderer Rand, vorzugsweise in der Gegend der Gallenblase, theils sehr stumpf, theils hautartig dünn. An der Leberoberfläche ungefähr 12 bis mehrerelinsengrosse, flache Narben, denen entsprechend die Serosa theils wenig, theils stark verdickt ist. Auf dem Durchschnitt, diesen Narben entsprechend, zweierbsengrosse, rundliche oder eckige, bläulichweisse, fibröse Stellen, gegen welche das Lebergewebe strahlig herangezogen ist. Am vordern Rand des rechten Lappens, 1/2'' vom Lig. suspensorium, bis unmittelbar unter die Serosa reichend, eine kleinkirschengrosse, rundliche, scharf umschriebne Geschwulst, die gelblichweiss, ziemlich fest und homogen ist. Den erstgenannten gleiche fibröse Stellen in viel geringerer Menge auch im Innern der Leber. Das übrige Lebergewebe

braunroth, mässig bluthaltig, weicher. Galle spärlich, dunkel. — Milz 6'' lang, Gewebe braunroth, stellenweise grauroth, von normaler Consistenz, mässig bluthaltig.

Nebennieren normal. — Nieren um die Hälfte grösser. Kapsel normal. An der Oberfläche einzelne flache Narben. Rinde fast um die Hälfte breiter, blass, mässig injicirt, weniger deutlich fasrig, etwas fester. Pyramiden normal. Becken, Kelche und Ureteren um die Hälfte weiter. — Blase bis zum Nabel reichend. Harn gelblich, mit c. $^1/_{30}$ Volumen Albumin. Schleimhaut bleich, Muscularis stark hypertrophisch. Prostata normal.

Linker Hode etwas grösser. Auf dem Längsdurchschnitt sechs bis 2□''' grosse, narbenähnliche, bläulichweisse Stellen. Am rechten Hoden die Scheidenhaut in ihren Blättern fest verwachsen. Im Hoden ähnliche Stellen, wie links in geringerer Menge. — Am Penis in der Furche eine undeutliche, am verkürzten Penisband eine deutliche Narbe.

Magenschleimhaut schwach chronisch catarrhalisch, sonst normal. Dünn- und Dickdarm normal.

Das Sternum erscheint von vorn vollständig normal. An der hinteren Fläche, entsprechend dem untern Ende des Corpus und dem Anfangstheile des Processus ensiformis, eine flache kuglige Vorbuchtung. Das Periost, an dieser Stelle mässig verdickt, sitzt an zahlreichen Vertiefungen des Knochens fest an. Auf dem Durchschnitt sieht man den Knochen in der genannten Ausdehnung und bis zum Ansatz der 4. Rippe $^3/_4$—1'' dick, in der Peripherie aus bis 1''' dicker, compacter, im Centrum aus poröser Substanz bestehend, und in letzterer einzelne bis erbsengrosse, runde und zackige, gelbe, steinharte Heerde.

2) Die sogenannte syphilitische interstitielle Leberentzündung

wird von den Autoren gewöhnlich als eine Form der Hepatitis beschrieben und das gleichzeitige Vorkommen von frischen, meist aber älteren knotigen Syphilomen wird für mehr oder weniger zufällig angesehen. Es sprechen aber sowohl meine eignen, als die fremden Beobachtungen, insoweit dieselben ausführlicher mitgetheilt sind, dafür, dass die sog. syphilitische Hepatitis nur eine Art Heilungsprocess der knotigen Lebersyphilome ist, ganz in derselben Weise, wie wir bei Syphilomen der äusseren Theile auch ohne Ulceration derselben Narben sehen, ferner analog den Narben, welche wir an den Hoden und wahrscheinlich auch an den Lungen und Nieren nach derartigen Geschwülsten zurückbleiben sehen. Ausser dieser Analogie spricht hierfür auch das so häufige Vorkommen von ganz atrophischem syphilomatösem Gewebe („Exsudatreste" Dittrich's) im Innern der Leberschwielen, — ein Befund, welchen fast alle Autoren erwähnen und welcher sich viel häufiger ergibt, wenn man die scheinbar einfachen Narben noch microscopisch untersucht.

Dass ein kleiner Theil der gelappten Leber auch eine andre Genese hat, will ich mit dem Gesagten nicht leugnen. Manche

Fälle, welche ich selbst sah, waren Folge von adhäsiver Pfortaderentzündung, — von welcher allein bekanntlich Rokitansky früher (1. Aufl. II, pag. 648) die gelappte Leber herleitete. Dass diese in den meisten Fällen nur Folge der Verödung von einzelnen Leberbezirken durch das Syphilom ist, scheint mir zweifellos. In andern Fällen waren in Leber, Milz und Nieren metastatische Infarkte vorhanden (was auch Dittrich, Prag. Vjschr. 1849. I, p. 7 schon hervorhebt), mit deren Heilung vielleicht eine gelappte Beschaffenheit der Leber eintreten kann.

Keiner meiner Fälle von gelappter syphilitischer Leber war so exquisit, wie sie den bekannten Beschreibungen, z. B. auch den neuerdings von Biermer mitgetheilten Fällen zu Grunde liegen. Ich konnte deshalb auch manche Eigenthümlichkeiten dieser Lebern, z. B. das Verhalten der Gefässe, die von Virchow hervorgehobene complementäre Hypertrophie des Lebergewebes in der Umgebung der Narben, u. s. w. nicht näher in Betracht ziehen. Ich theile einige der von mir beobachteten Fälle mit, da es mir wichtig erscheint, auch auf die Häufigkeit der geringern Grade des fraglichen Leidens die Aufmerksamkeit zu lenken. In fast allen diesen Fällen fand sich in dem Narbengewebe und in dessen nächster Umgebung deutliche syphilomatöse Structur.

XXXIX. Aeltere Syphilome und zahlreiche Narben der Leber.

75jähriges Weib, secirt am 26. Januar 1857.

Körper mässig icterisch, mager, an den untern Extremitäten stark ödematös.

Schädelknochen normal, mit der Dura mater überall verwachsen. Weiche Hirnhäute stark, Hirnsubstanz schwach ödematös.

Rachen- und Halsorgane nicht untersucht.

Lungen mässig emphysematös, stark pigmentirt. Pleura an den Lungenspitzen stark verdickt, das darunterliegende Lungengewebe in der Dicke von $^3/_4$''' fest, aber brüchig, luftleer, schwarz und grauschwarz. Starker chronischer Catarrh von Trachea und Bronchien. — Herz schlaff. Klappen normal. Arterien mässig atheromatös.

Leber in allen Durchmessern, besonders in dem dicken, verkleinert. An der Oberfläche des rechten und linken Lappens, ziemlich parallel dem Ligam. suspensorium, tiefe Narben, an denen der Dickendurchmesser der Leber stellenweise nur $^1/_2$'' betrug. Von diesen Narben gingen beiderseits zahlreiche andere ab, welche anfangs gleichfalls tief waren, allmälig aber seichter wurden. Das Gewebe dieser Narben bestand aus festem, beim Durchschneiden kreischenden Bindegewebe, in welchem erweiterte Pfortaderäste und eben solche, mit eingedicktem Secret erfüllte Gallengänge verliefen. Die übrige Lebersubstanz zeigte stellenweise in der Mitte und ohne Andeutungen davon an der Ober-

fläche, dicho- und trichotomische, sehnige Stränge, in deren Querschnitt kein Gefäss sichtbar war. Die Substanz der Leber war überall fest, feinlappig. Das zwischen den feinen Lappen, welche zum Theil einen oder mehrere, gelbe oder grünlichgelbe, stark fettige und icterische Acini einschlossen, während andre Acini normal oder nur etwas fester waren, liegende Gewebe war fest, fasrig. Ausserdem enthielten beide Lappen, in der Nähe der tiefen Narben oder entfernt davon, einzeln oder zu mehreren nahe beieinander, rundlicheckige, linsen- bis bohnengrosse, scharf umschriebne, weissliche, ganz homogene, graugelbem Tuberkel ähnliche Stellen. Galle mässig reichlich, dünn, grünbraun. Grosse Gallenwege normal. — Milz doppelt grösser. Kapsel verdickt. Milzsubstanz grau und roth gefleckt, glatt, blutarm. — Magen und Darm normal. — Nieren etwas grösser, schlaff, blutarm. — Harnblase fast bis zum Nabel reichend; Schleimhaut mässig injicirt; Musculatur verhältnissmässig stark hypertrophisch. — Gegen 1¼'' im Durchmesser haltende Mastdarmscheidenfistel. In der Vagina ein grosser, kalkig incrustirter Mutterkranz. Uterus dreimal grösser und dicker; äusserer Muttermund undurchgängig; Uterushöhlen mit serös-schleimiger Flüssigkeit und membranösen Gerinnseln erfüllt.

Im linken Kniegelenk reichlicher Eiter. Knorpel stellenweise ulcerirt. In der anliegenden Substanz der Tibia ein centraler, 2'' langer, bis 2''' breiter, gelblichen, fettigen Eiter enthaltender Gang. Die umliegende spongiöse Substanz stark geröthet.

Die microscopische Untersuchung der Leberknoten, welche am Tage der Section stattfand, ergab, dass dieselben aus filzigem Bindegewebe und dazwischen liegenden, einfach atrophischen, „Eiterkörperchen gleichen“, einkernigen Elementen, aus Eiweissmolecülen und stellenweise nadelförmigen und körnigen, bräunlichrothen Pigmentmassen bestanden.

XL. Chronische Tuberculose der Lungen und des Dickdarms. Syphilitische Narben an Gaumen, Epiglottis, Leber und Hoden.

46½jähriger Mann, secirt am 6. April 1863.

Körper lang, mässig abgemagert. Haut bleich, gelblich; Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur mässig entwickelt; Todtenflecke bleich; Starre von mittlerem Grade.

Schädeldach normal. Dura mater etwas dicker; weiche Hirnhäute gleichmässig getrübt, etwas ödematös, Gehirn normal, mässig bluthaltig.

An der hinteren Fläche der Epiglottis mehrere hanfsamengrosse, weissliche, narbenähnliche Flecke. Der freie Epiglottisrand fein benagt und etwas rauh. Kehlkopfschleimhaut wie die des Rachens und der Zunge durch varicöse Gefässe blauroth gefärbt, mit eitrigem Schleim überzogen. Trachealschleimhaut schwach geröthet und mit einzelnen halblinsengrossen, flachen, rauhen Geschwüren versehen. Beide Tonsillen schwach narbig, kleiner.

Linke Lunge allenthalben fest mit der Parietalpleura verwachsen. In der Spitze mehrere unregelmässige, untereinander communicirende, mit festen Strängen durchzogene Höhlen, welche zusammen die Grösse eines Gänseeies haben und mit gelbgrünlichen, eitrigen Massen gefüllt sind. In dem Rest des oberen Lappens sieht man neben wenig lufthaltigem und emphysematösem Lungengewebe erbsen- bis wallnussgrosse Heerde, welche aus weisslichen Miliartuberkeln, dazwischen liegendem pigmentindurirten

Gewebe und weisslichen Streifen, sowie zum Theil aus einzelnen kleinen, mit käsigen Massen erfüllten Läppchen zusammengesetzt sind. Aus einzelnen der kleinern Bronchien dringt eitriger Schleim hervor. Der untere Lappen enthält eine grössere Anzahl ähnlicher Heerde, welche aber meist nicht zusammenhängen, sondern isolirt in normalem Gewebe liegen, dabei meist eine sternförmige gezackte Begrenzung haben. Zu etwa drei Viertheilen besteht der untere Lappen aus normalem Gewebe, welches aber stark ödematös infiltrirt ist. Bronchien mit blutigem Schleim erfüllt, ihre Schleimhaut geröthet und geschwollen. Bronchialdrüsen stark vergrössert, härter, grauschwarz. — In der rechten Pleurahöhle gegen $^3/_4$ Pfd. gelblicher, ziemlich klarer Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze fest, in den untern Partien durch weiche Pseudoligamente mit der Parietalpleura verwachsen. In der Spitze des obern Lappens eine kirschengrosse Bronchiectasie. Der obere Lappen wie links; der mittlere und untere enthält nur wenige kleine Gruppen weisslicher Tuberkel; ihr Gewebe ist mässig bluthaltig, sehr stark ödematös. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Im Herzbeutel etwa ℥ii klarer Flüssigkeit. Visceralblatt stellenweise stark getrübt. Herz in allen Dimensionen um den vierten Theil vergrössert. Ventrikelwandungen normal dick. Herzhöhlen mit frischem Blut- und Faserstoffgerinnsel erfüllt. Herzfleisch schlaff, hellbraun. Das Endocardium überall dicht weissgefleckt. Klappen normal. Aorta mit einigen fettig entarteten Stellen.

In der Bauchhöhle gelbliche, klare Flüssigkeit. Leber normal gross, ziemlich fest, blutarm, deutlich acinös, von gelbbrauner Farbe, die Klinge fettig beschlagend. *Gegen die Ränder zu ist die Leberoberfläche flach und grob granulirt, hier und da narbig eingezogen. In der Nähe solcher Stellen sieht man wenige Linien unter der Serosa zahlreiche kleine Partien, an welchen das Lebergewebe nicht acinös erscheint, vielmehr mit Untergang der Leberinseln narbig verdichtet ist.* Galle reichlich, dickflüssig, saftgrün. — Milz 5″ lang, entsprechend breit und dick, von grösserer Consistenz, braunroth.

Nieren normal gross. Kapsel leicht abziehbar, schwach verdickt. Rindensubstanz normal dick, mässig blutreich; Pyramiden normal. In der Rindensubstanz mehrere, theils keilförmige und mit der Basis gegen die Rindenperipherie gekehrte, theils flache, hanfsamen- bis linsengrosse, ebenfalls unmittelbar unter der Kapsel liegende, theils endlich kleine, punktförmige, weisse, scharf begrenzte, aus einer weichen dickbreiigen Masse bestehende Stellen.

Magen normal gross, mit wenig grauen, flüssigen Massen. Schleimhaut stark gefaltet, blaugrau, geschwollen, mit dickem glasigen Schleim überzogen. — Dünndarm mit gelblichem, dünnflüssigen Inhalt. Schleimhaut verdickt, blauroth, mit dickem Schleim überzogen, aber durchaus frei von Geschwüren. — Der Dickdarm enthält reichliche, hellflüssige Kothmassen. Das Cöcum und Colon ascendens, dessen Wände beträchtlich verdickt sind, enthält eine grosse Anzahl bis thalergrosser, zum Theil untereinander confluirender Geschwüre, welche die ganze Schleimhaut zerstört und die Muscularis blos gelegt haben. Die Ränder dieser Geschwüre sind wenig geschwollen und geröthet; der Grund blass, rauh und wie in der Vernarbung begriffen. Auf dem Geschwürsgrund einzelne stark geröthete Schleimhautinseln. Gegen das Colon transversum hin und durch dieses hindurch bis zur Umbiegungsstelle an der Milz werden die Geschwüre kleiner, höchstens groschengross; ihre Ränder sind geröthet und geschwollen; auf ihrem Grund sieht man noch Reste erweichter Tuberkel. Das Colon

descendens, die Flexura sigmoidea und das Rectum sind frei von Geschwüren. Die Schleimhaut daselbst livid geröthet und geschwollen. Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, sonst normal.

An der vordern Seite und in der Mitte des Penis und zwar an der Uebergangsstelle der inneren Lamelle des Präputium auf die Glans eine deutliche Narbe. Rechtsseitige ganseigrosse Hydrocele. Beide Tunicae vaginales propriae stark verdickt. Das Hodengewebe rechts wie links mit weissen, hanfsamengrossen, frisch erstarrtem Stearin ähnlichen, aber weichen Partien durchsetzt. In beiden Nebenhoden eine linsengrosse, aus ähnlicher Masse bestehende Stelle.

Die microscopische Untersuchung der betreffenden Stellen der Hoden und des Kehldeckels ergab deutliche syphilomatöse Structur. Letztere fand sich in gleicher Weise, stellenweise in fettiger Entartung, an zahlreichen Stellen des gegen doppelt breiteren interacinösen Gewebes der Leber. Die narbigen Stellen der Leber zeigten in reichlichem, strahlig in die Umgebung übergehendem Bindegewebe spärlichen albuminösen und fettigen Detritus, nirgends mehr frische neugebildete Zellen und Kerne.

XLI. Hochgradige Lungentuberculose. Syphilitische Narben und Tuberkel der Leber.

39jähriges Weib, secirt am 21. October 1862.

(Hatte Diabetes mellitus.)

Körper mittelgross, ziemlich stark abgemagert. Haut bleich, mit spärlichen blassen Todtenflecken. Mässige Starre. Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur spärlich.

Schädeldach und Dura mater normal; weiche Hirnhäute an der Convexität getrübt; Hirnsubstanz blutarm, bleicher.

Rachen normal. Schilddrüsenlappen über doppelt grösser, theils gleichmässig colloid entartet, theils von zahlreichen Colloidknoten durchsetzt.

Die linke Lunge ist über dem obern Lappen kurz und sehr fest verwachsen. In der Pleura findet sich gegen $1\frac{1}{2}$ Pfd. einer gelblichen, schwachtrüben Flüssigkeit. Die obere Hälfte des oberen Lappens besteht aus einer einzigen Caverne mit schmieriger grauer Masse, deren Innenfläche zahlreiche sehnige Balken enthält. Der übrige Theil des obern Lappens enthält in der Umgebung der Caverne fast nirgends Luft und besteht aus einer schwieligen Substanz mit reichlichen käsigen Einlagerungen. Im übrigen Lungengewebe mässig reichliche Gruppen von älteren Tuberkeln und stellenweise schwieliges pigmentirtes Gewebe. Mässige chronische Bronchitis. — Die rechte Lunge an der Spitze fest verwachsen, übrigens mässig emphysematös. In der Spitze eine ähnliche halbeigrosse Caverne wie links; in der Umgebung derselben die gleichen Infiltrate, wie links. Der mittlere und untere Lappen von spärlichen Tuberkeln durchsetzt, mässig emphysematös, mässig blutarm. In allen Bronchien dieser Lunge reichliches theils flüssiges, theils geronnenes Blut. — Visceralblatt des Herzens gleichmässig getrübt, vorzüglich rechts. Herz fast um die Hälfte grösser. Linker Ventrikel etwas weiter. Papillarmuskeln in den Spitzen sehnig. Sehnenfäden stark verdickt, wenig verkürzt. Das vordere Klappensegel weniger, das hintere stark verkürzt, beide verdickt, schwieligfest. Das Endocardium des linken Ventrikels ziemlich gleichmässig getrübt; ebenso das des linken Vorhofes; letzterer, wie die Höhle des rechten Herzens mässig erweitert. Aortenklappen schwach verdickt.

In der Bauchhöhle eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. — Die Leber

nirgends verwachsen, in ihrem dicken und queren Durchmesser wenig, von vorn nach hinten stärker verkleinert. Linker Leberlappen verhältnissmässig gross. Die Oberfläche der Leber an zahlreichen Stellen stark, an den übrigen schwächer getrübt. Die stärkeren Trübungen entsprechen stellenweise bis 3''' tiefen Furchen, von denen sich theilweise flachere Furchen in's Innere der Leber ziehen. Der Leberdurchschnitt fester; das Lebergewebe braunroth, undeutlich acinös, nur an wenigen Stellen bis halberbsengrosse, graue und graugelbliche Tuberkel enthaltend. Grosse Gefässe normal. Galle spärlich, braunroth. — Milz 5'' lang, verhältnissmässig breit und dick. Die obere Hälfte der Milz blassroth, die untere in scharfer Umgrenzung dunkelroth. Consistenz beider normal.

Nieren etwas grösser; Kapsel fester ansitzend; Oberfläche gleichmässig flach granulirt. Rinde breiter, grau und roth gestreift, weniger deutlich fasrig, normal consistent. An einer Stelle in der Rinde der linken Niere durch deren ganze Dicke ein $^1/_2$''' breiter, gelber Tuberkel.

Im Magen reichliche Speisereste; Schleimhaut normal. Dünndarmschleimhaut normal. Zahlreiche Mesenterialdrüsen 2—3mal grösser, theils einfach hypertrophisch, theils gelb tuberculisirt. Dickdarmschleimhaut normal.

Uterus gegen doppelt grösser, gleichmässig hypertrophisch. Schleimhaut des Körpers normal. Am äussern Muttermund ein 1—2''' breiter Rand von Excoriationen und Granulationen; weiter nach aussen bis linsengrosse, tiefe, schwach pigmentirte Narben. Ovarien derb. — An der linken kleinen Schamlippe eine gegen zweilinsengrosse, tiefe, vernarbte Grube.

Die microscopische Untersuchung der Leberschwielen zeigte als Hauptbestandtheil undeutlich fasriges oder homogenes, dicht verfilztes Bindegewebe, in welchem meist spärliche, stellenweise reichlichere, meist gleichmässig vertheilte, kleine oder mittelgrosse, runde, etwas atrophische Kerne, hier und da auch kleine, runde, grosskernige Zellen lagen. Dieselbe Zunahme des Bindegewebes mit meist reichlichen, gleichmässig vertheilten Kernen fand sich zwischen den Acini in der unmittelbaren Umgebung der Schwielen. — Die Tuberkel der Leber unterschieden sich nicht von gewöhnlichen Tuberkeln.

XLII. Syphilitische Narben an Schädeldach, Epiglottis und Leber. Lungenemphysem. Pneumonie.

68jähriger Mann, secirt am 7. Mai 1863.

Körper klein, mager. An der Aussenfläche der Scheitelbeine ca. 15 1—6''' im Durchmesser haltende, rundliche, flache oder tiefe, zum Theil strahlige Narben. Schädeldach dick, compact. An der Innenfläche reichliches villöses Osteophyt. Dura mater dicker. Weiche Hirnhäute getrübt. Hirnsubstanz sehr blutarm, stark ödematös. Hirnarterien sämmtlich stark verkalkt.

Rachenorgane normal. Epiglottis unregelmässig zackig; an der Hinterfläche die Schleimhaut gleichmässig sehnig getrübt, auf dem Durchschnitt dicker, fester. Beide Lungen stark emphysematös. Rechter Unterlappen durchweg frisch und derb pneumonisch, ausser an einigen hochgradig emphysematösen, blasigen Stellen der Basis; die Ränder von zahlreichen, gleichmässig oder schwach sackig erweiterten Bronchien mit eitrigem stinkenden Inhalt durchsetzt, um welche dunkelrothes schlaffes Infiltrat lag. Hochgradige chronische Bronchitis.

Mässige Vergrösserung des Herzens, besonders Erweiterung des rechten Ventrikels.

Leber kleiner, an ihrer obern und untern Fläche c. 10 bis 1''' tiefe und 3''' lange Narben. Uebriges Gewebe fester, blutreich. — Milz weicher, blutreich. — Nieren kleiner, gleichmässig flach granulirt, blutarm, fester. — Chronischer Magencatarrh. — Hoden normal.

XLIII. Syphilitische Narben des Schädeldachs, der Leber (? und der Nieren). Peritonitis und Pleuritis.

34jähriges Weib, secirt am 5. März 1861.

(Ca. 1jährige Krankheitsdauer. Mehrmals Punction des Ascites. Syphilis ?)

Körper mittelgross, stark abgemagert; an den untern Extremitäten und den Bauchdecken stark ödematös. Reichliche violette Todtenflecke. Geringe Todtenstarre. Bauch stark ausgedehnt, fluktuirend. An den äussern Genitalien keine Narben.

Weiche Kopfbedeckungen normal. Periost an zahlreichen Stellen mit dem Schädeldache verwachsen, an den Verwachsungsstellen verdickt. Die Stirnbeinschuppe ist an der Aussenfläche ihres mittlern Theils grösstentheils vertieft; die tiefern Stellen sind theils unregelmässig gefurcht, narbenähnlich, theils gleichen sie porösem Osteophyt. Die Umgebung dieser Stellen ist unregelmässig knollig verdickt. Eben solche Stellen in geringerer Zahl finden sich an den übrigen Theilen der Stirnbeinschuppe und an beiden Scheitelbeinen. Die Innenfläche des Schädeldaches ist überall, in geringerem Grade auch am Hinterhauptsbein, mit einem butreichen villösen Osteophyt bedeckt. Das Schädeldach im Ganzen ist etwas dicker und compacter. — Dura mater normal. Weiche Hirnhäute in den Vertiefungen mässig verdickt. Hirnsubstanz etwas weicher, mässig bluthaltig.

Mundschleimhaut und Zunge normal. Beide Tonsillen klein, vielfach narbig. Larynx normal; nur an der hintern Fläche des Kehldeckels kleine bis linsengrosse ältere Hämorrhagien. In der Schilddrüse mehrere kleine Colloidknoten.

Zwerchfell beiderseits bis zur 4. Rippe reichend. In der linken Pleurahöhle gegen 2 Pfd. bräunlichgelbe, schwachtrübe Flüssigkeit. Linke Lunge über dem obern Lappen allseitig verwachsen, über dem untern frei, in letzterem bis zur Luftleere comprimirt. Das Lungengewebe braunroth, mässig pigmentirt. Mässige chronische Bronchitis. — Rechte Pleura ohne Flüssigkeit. Rechte Lunge nur an der Basis fest verwachsen. Oberer und mittlerer Lappen etwas kleiner, in hohem Grade ödematös; unterer Lappen über doppelt kleiner, sein Gewebe stark comprimirt, schlaff infiltrirt. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Pericardium überall schwach getrübt. Herz normal gross; rechte Hälfte sehr schlaff. In den Herzhöhlen mässig reichliche Blutgerinnsel. Herzfleisch blass, undeutlich fasrig. Klappen normal. Auf der Innenfläche der Aorta zahlreiche flach verdickte Stellen.

In der Bauchhöhle ca. 6 Pfd. trübe gelbgrüne Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale mit einer dünnen, fest aufsitzenden, glatten, fibrinösen Substanz bedeckt, darunter gleichmässig grauroth, stellenweise schieferfarben. Das grosse Netz in seiner obern Hälfte ebenso verändert, auf dem Durchschnitt stark ödematös; seine untere Hälfte besteht aus 3, in der Umgebung des Nabels fest angehefteten Stellen. 2'' über und nach rechts vom Nabel findet sich eine halbkirschengrosse, halbkuglige Vorwölbung, welche eine braunröthliche, breiige Substanz enthält (?).

Leber an zahlreichen Stellen fest und langfädig mit der Umgebung, besonders mit dem Zwerchfell verwachsen; in allen Durchmessern ungefähr um die Hälfte kleiner, 805 Grm. schwer. Ihre Oberfläche gleichmässig stark getrübt und verdickt. Am vordern Ende des rechten Lappens eine quere Stelle, die nach oben umzuklappen ist (Rest einer zungenförmigen Verlängerung). Ausserdem zeigt die Oberfläche zahlreiche flachvertiefte Stellen und dazwischen 1/4—1□'' grosse, bis 1'' hohe Hervorragungen. Schnittfläche fester, blutarm. Entsprechend den Vertiefungen an der Oberfläche fanden sich bis 1'' tief in's Gewebe hineinreichende, bis 1''' breite fibröse Stränge; ebensolche auch mitten im Lebergewebe. Das übrige Gewebe ist undeutlich granulirt; die Granula verschieden gross, durchweg kleiner als normal, meist grauröthlich gefärbt und etwas weicher. Die grössern Pfortader- und Lebervenenäste normal. Galle sparsam, dunkel, dickflüssig. — Milz nur stellenweise mit der Umgebung verwachsen, 9'' lang, 505 Grm. schwer. Kapsel gleichmässig bis gegen 1/4''' dick, das Gewebe etwas fester, braunroth, blutarm.

Die vordere Fläche der Magenserosa, mit Ausnahme des Blindsackes, ist mit 1/2''' dicken, grauröthlichen, älteren fibrinösen Massen bedeckt. Der Magen selbst etwas kleiner. Seine Schleimhaut mit reichlichem zähen Schleim bedeckt, stark gefaltet, vielfach stark injicirt und ecchymosirt, gleichmässig verdickt. Ebenso in noch höherm Grade die Submucosa. Die Muscularis überall, besonders in der rechten Hälfte gegen doppelt dicker, gleichmässig hypertrophisch, von zahlreichen gleichmässig vertheilten fibrösen Streifen durchsetzt. — Die Serosa des Dünn- und Dickdarms gleichmässig grauroth und mit reichlichen, theils mürben, theils festeren, fibrinähnlichen Massen bedeckt. An zahlreichen Stellen finden sich bis 2''' lange, 1''' dicke, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen. Dünndarm übrigens eng; seine Häute mässig verdickt; seine Schleimhaut theils blass, theils grauroth. Dickdarmschleimhaut etwas stärker ödematös, stellenweise mit reichlichem Schleim bedeckt.

Uterus und seine Adnexa mit der Umgebung vielfach langfädig verwachsen. Die Serosa ebenso beschaffen wie die des Darmkanals. Der Uterus selbst klein. Die obern Scheidentheile normal. Der äussere Muttermund spaltförmig, seine Umgebung bis zur Breite von 1''' schwach geröthet, mit einzelnen kleinen Cysten besetzt, stellenweise stark vertieft. Am innern Muttermund mässige Knickung nach vorn. Ovarien atrophisch; Tuben an ihrem Ende verwachsen. Wurzeln der Pfortader, Pankreas und Mesenterium normal.

Beide Musculi recti abdominis sind normal dick, ausserordentlich blass, deutlich fasrig, aber fester; die übrigen Bauchmuskeln und das Zwerchfell normal.

Linke Niere normal gross, an zahlreichen Stellen fester mit der Kapsel verwachsen; Gewebe braunroth, deutlich fasrig, blutreicher und weicher. Rechte Niere etwas grösser; Kapsel überall fester sitzend; Rinde etwas breiter, grösstentheils blass, stellenweise stärker injicirt, an allen Stellen fester.

Microscopisch wurde nur die Leber untersucht. Die narbigen Stellen ihrer Oberfläche bestanden vorzugsweise aus dem stark verbreiterten interacinösen Bindegewebe, in welchem stellenweise dicht beieinanderliegende, mittelgrosse, runde, glänzende Kerne, viel spärlichere kleine, grosskernige Zellen, bald zwischen den Kernen, bald besondere Haufen bildend, hier und da auch rundliche und längliche Haufen wie Leberzellen in normaler

Anordnung lagen. Ausserdem enthielt dasselbe noch reichliche Massen von gelben, rothgelben und schwarzen, glänzenden, rundlichen oder unregelmässig krystallinischen Körpern. Peripherisch setzten sich die Bindegewebsmassen in das stark hypertrophische, nur stellenweise reichliche runde Kerne enthaltende interacinöse Gewebe fort. — Einzelne Acini enthielten auch im Innern freie Kerne und Zellen, gleich den im Allgemeinen beschriebenen, eingebettet in wirres fasriges Bindegewebe. Das Bindegewebe um die Pfortader-, Leberarterien- und Gallengangäste war gleichfalls stark hypertrophisch.

XLIV. Alte Syphilis von Haut, Knochen und Leber. Pneumonie.

47jähriges Weib, secirt am 17. December 1859.

Körper mittelgross, mässig ernährt. An der Stirn mehrere tiefe Narben, an welchen die verdünnte Haut fest mit dem Periost zusammenhing; der Knochen daselbst ausgehöhlt, glatt, sclerotisch. Der linke Ellbogen, sowie der grösste Theil des Vorderarms zeigte gleiche Narben; die Knochen daselbst verdickt, sclerotisch. Am rechten Vorderarm zahlreiche dicke Schuppen und Krusten; unter letzteren das Corium granulirend.

Schädeldach etwas dicker, sclerosirt. Hirnhäute normal. Gehirn blutarm, etwas fester; in der Marksubstanz des Grosshirns zahlreiche, an den übrigen Stellen der weissen Substanz sparsame, unregelmässige, hellrothe, scharf umschriebne Stellen.

Zäpfchen fehlt. Weicher Gaumen kleiner, narbig, rechterseits fest und breit mit dem Pharynx verwachsen; Pharynxeingang von der Weite von $^1/_2$''. Larynx etc. normal.

Linke Lunge allseitig kurz und fest mit dem Thorax verwachsen, mit einer liniendicken festen Schwarte bedeckt. Oberer Lappen luftleer, glatt, reichliche gelbgraue, rahmige Flüssigkeit entleerend, grösstentheils graugelb gefärbt, stark pigmentirt, weich. Unterer Lappen normal. Intensive chronische Bronchitis. — Rechte Lunge gleich dem linken untern Lappen. Nur an der Spitze des untern Lappens eine wallnussgrosse, umschriebne, grauschwarze, schwielige Stelle, in welcher ein sackig erweiterter mittlerer und zwei kleine erweiterte Bronchien lagen. Chronische Bronchitis. — Auf dem rechten Ventrikel ein grosser Sehnenfleck. Herzfleisch braunroth, mürbe, stellenweise von feinen Fettgewebsstreifen durchsetzt. Papillarmuskeln linkerseits kurz, an der Spitze sehnig entartet. Klappen und grosse Gefässe normal.

Leber etwas grösser, braunroth, blutarm. An der Peripherie einzelne flache Narben. An einzelnen Stellen des Centrums erbsengrosse, dunklerrothe, festere Stellen, gegen welche das umliegende Gewebe etwas herangezogen schien. Galle spärlich, dünn. — Milz allseitig verwachsen, über doppelt grösser, blass, weich.

Magen und Darm normal.

Nieren dunkler, fester, blutarm. Harnblase normal.

Uterus über doppelt grösser. An der Vaginalportion, welche jungfräulich erschien, eine grosse flache Narbe. Höhle des Uteruskörpers doppelt weiter, mit zwei kleinen langgestielten Cystenpolypen; Schleimhaut desselben dunkelroth, weich, stellenweise $^1/_2$''' dick. Ovarien und Tuben normal.

(Keine microscopische Untersuchung.)

XLV. Syphilitische Narben in Epiglottis und Leber. Geringe Speckentartung von Leber, Milz und Nieren.

56jähriger Mann, secirt am 31. October 1863.

(War nur wenige Stunden im Spital. Diagnose: Urämie.)

Körper gut genährt. Haut graugelblich, mit sehr reichlichen dunkeln Todtenflecken. Sehr starke Starre. Unterhautzellgewebe ziemlich fetthaltig; Musculatur reichlich, sehr dunkel, fest.

Schädeldach normal; Dura mater und weiche Hirnhäute etwas dicker; Hirnsubstanz von minderem Blutgehalt; sonst vollständig normal.

An der Stelle beider Tonsillen finden sich flache Narben. Die Epiglottis bildet eine nach hinten sehende Rinne, in deren Grund die Schleimhaut deutlich narbig ist; ebenso narbig ist die Schleimhaut des grösseren Theils der unteren Hälfte der Epiglottis. Uebrige Larynxschleimhaut normal.

Linke Lunge im oberen Lappen frei, unten fest verwachsen. Gewebe blutarm, hinten etwas blutreich, überall lufthaltig. Unterer Lappen um die Hälfte kleiner als normal, deutlich comprimirt, weniger lufthaltig. Einzelne peripherische Stellen desselben braunroth gefärbt, luftleer, glatt, auf dem Durchschnitt reichliche blutige Flüssigkeit entleerend. Mässige chronische Bronchitis. — Rechte Lunge ringsum mässig fest verwachsen; Gewebe von mässigem Blutgehalt, an den meisten Stellen lufthaltig, an einzelnen eigrossen, sowohl peripherischen als centralen Stellen schwach infarcirt. Bronchien wie links; Bronchialdrüsen wenig vergrössert. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz in allen Durchmessern etwas grösser, mit spärlichen Gerinnseln und reichlichem flüssigen Blut erfüllt; die linkseitigen Klappen stellenweise verdickt; Aortenklappen stellenweise perforirt; linker Ventrikel um die Hälfte weiter, etwas dicker; Muskelfleisch beiderseits blasser. Aorta etwas weiter, mit reichlichen flachen Auflagerungen. Endocardium und Innenfläche der Gefässe gleichmässig roth imbibirt.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. — Leber im rechten Lappen stark zungenförmig verlängert; linker Lappen um das 6fache kleiner, sehr fest mit der Umgebung verwachsen. An der Oberfläche des rechten Lappens eine, dem vordern Rande parallele, die ganze rechte Hälfte des Lappens umgreifende, 4''' bis 1'' tiefe Einsenkung, in deren Grund sich eine über zolllange, $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$''' breite fibröse Narbe in die Tiefe fortsetzt, wo sie bis zu einem vollständig durchgängigen Hauptast der Pfortader reicht. Unterhalb dieses Astes findet sich eine gleiche kleinere Narbenmasse. Eine kaum linsengrosse Narbe liegt an der Oberfläche des rechten Lappens, nahe dem Lig. suspensor. Das übrige Gewebe des rechten Lappens ist braunroth, undeutlich acinös, blutarm, fest. Der linke Leberlappen besteht in seinem äussern Theil aus mehreren, nahe beieinander liegenden, bis 1'' langen, bis 3''' tiefen, narbigen Stellen, gegen welche, wie rechts, das Lebergewebe strahlig herangezogen ist. Das übrige Gewebe desselben wie rechts, nur schlaff. Im Innern der Leber nirgends deutliche Narben. Galle spärlich, dunkel. — Milz $6\frac{1}{2}$'' lang, 5'' breit, $2\frac{1}{2}$'' dick; Kapsel gleichmässig verdickt und stellenweise mit der Umgebung verwachsen. Milzgewebe braunroth, grösstentheils aus breiiger Pulpa bestehend.

Linke Niere um die Hälfte grösser, dicker. Kapsel dünn, schwer abziehbar; Oberfläche an zahlreichen bis linsengrossen Stellen weisslich gefärbt

und flach vertieft; übrigens blass grauroth, stellenweise injicirt. Rinde um die Hälfte breiter, stellenweise röthlich, homogen, fester. Pyramiden gross, blass; in den Spitzen starke Kalkinfarcte. Niere selbst in reichlichem Fettgewebe eingehüllt. — Rechte Niere etwas kleiner als die linke; übrigens ebenso beschaffen. Becken, Kelche und Harnblase normal.

Magen gross, Speisereste enthaltend; Schleimhaut blass, stellenweise injicirt. Dünn- und Dickdarm normal.

Genitalien normal.

Das Microscop zeigte sowohl an der Epiglottis als in der Leber deutliche syphilomatöse Structur. In der Narbe der Leber selbst waren die Zellen und Kerne theils einfach atrophisch, theils fanden sich nur Fettmoleciüle. Deutlicher war die Structur in dem peripherischen Theil der Narbe und in dem angrenzenden stark verbreiterten interacinösen Gewebe, stellenweise auch im Innern der Acini selbst. Mitten im Narbengewebe fanden sich überall einzelne, mässig speckig entartete Arterien.

XLVI. Zahlreiche syphilitische Narben der Leber. Epithelialkrebs des mittlern Oesophagus. Beiderseitige Pneumonie.

55jähriger Mann, secirt am 23. Januar 1861.

XLVII. Syphilitische Narben an Schädeldach, Leber und Hoden. Geschwür der Epiglottis. Emphysem und Tuberculose der Lungen.

40jähriger Mann, secirt am 12. November 1862.

Beispiele von sog. interstitieller syphilitischer Leberentzündung enthalten ausserdem die früher mitgetheilten Fälle V (Arch. IV, pag. 162) und XIII (pag. 173).

3) Das miliare Syphilom.

Das miliare Syphilom der Leber kam mir nur zweimal vor, beide Male zugleich mit Syphilomen der Milz. Die genauere Beschreibung beider Fälle habe ich Arch. IV, pag. 437 und 440 gegeben.

Fall XXXII: Syphilome der Milz und der Leber; Noma des Gesichts.

Fall XXXIII: zahlreiche syphilitische Verschwärungen von Weichtheilen und Knochen; Syphilome in Leber, Milz und Nieren; Peripleuritis; Lungentuberculose — ergab so zweifellos die syphilomatöse Structur der kleinen Lebergeschwülste, dass ich trotz der gleichzeitig vorhandenen Lungentuberculose kein Bedenken trug, denselben mit zum Syphilom zu rechnen. Die grössern Syphilome bestanden aus spärlichen Kernen und aus reichlichen, ein- und grosskernigen, gleichmässig in verhältnissmässig reichlichem Bindegewebe vertheilten, normalen oder einfach atrophischen Zellen. In den kleineren Syphilomen fanden sich Zellen und Kerne in gleicher Zahl, oder letztere überwogen die ersteren. Diese Syphilome sassen theils im Centrum der Acini, unmittelbar neben der Centralvene, zum kleinern Theil peripherisch, im Innern der Acini oder zugleich im interacinösen Gewebe.

Das miliare Syphilom der Leber geht, wie es scheint, ganz allmälig zum grossen knotigen Syphilom einerseits, zum diffusen Syphilom andrerseits über. Atrophie mit consecutiver Narbenbildung sah ich bei diesem Syphilom nicht.

4) Das diffuse Syphilom der Leber.

Das diffuse Lebersyphilom kommt bei Neugebornen nicht selten vor und gleicht im Wesentlichen dem diffusen Lungensyphilom der Neugebornen (s. Arch. IV, pag. 356). Die Leber ist meist etwas vergrössert, grauröthlich oder graugelb, blutleer, mattglänzend, fester, undeutlich acinös oder ganz homogen. Das Microscop zeigt das interacinöse Bindegewebe an den meisten Stellen breiter, theils nur einfach hypertrophisch, theils auch durchsetzt von reichlichen kleinen und mittelgrossen Kernen und Zellen. Im Innern der Acini finden sich an mehr oder weniger zahlreichen Stellen Gruppen von 5—10 und mehr gleichen Kernen und Zellen, meist deutlich entsprechend den Capillaren, bisweilen auch zugleich an Stelle der Leberzellen. Kerne und Zellen liegen in deutlich nachweisbarem Bindegewebe. Bisweilen findet sich nur letzteres; Zellen und Kerne sind nicht vorhanden. Neben diesen Zellen und Kernen sind die Leberzellen bald normal, bald sind sie abgeplattet, bald zeigen sie verschiedene Stadien moleculären Zerfalles. Unter diesem Detritus fand ich einmal constant zahlreiche, sehr feine, einfache oder zickzackförmige, gelbrothe Nadeln, sowie einzelne kleine, rhombische, dunkler rothe Krystalle.

Wahrscheinlich eine im Wesentlichen gleiche Veränderung der Leber beschreibt Gubler (Gaz. des hôp. Jan. 1848. Gaz. méd. 1852, pag. 262), sowie Hecker (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. 1855. VIII, p. 131). Howitz (Aus Hosp.-Tid. 1862. Nr. 32—34. Im Journ. f. Kinderkrkh. 1863. p. 365) fand die Leber congenital syphilitischer Neugeborner sechsmal erkrankt: sie war sehr gross, bald total, bald nur in einzelnen Theilen krank. Die kranke Leber war weniger braun gefärbt als normal, hatte auf der Schnittfläche oft die von Gubler angeführte Farbe wie Feuerstein; ihr Gewebe war sehr blutarm, die kleineren Gefässe schienen obliterirt zu sein; sie war sehr fest, liess sich in dünne Scheiben mit ganz glatten, ebenen Flächen schneiden.

Bei hereditärer Syphilis der Neugebornen fand Schott (Jahrb. f. Kinderheilk. 1861. IV. — Jahrb. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1862. 2. Heft) ziemlich constant folgende Leberveränderungen. Die Leber war vergrössert, derb, braunroth und gelblich gefleckt; in einzelnen Fällen war die Schnittfläche mattglänzend, oder es war im Leberparenchym oberhalb eines grösseren Gefässstammes ein rundlicher, erbsengrosser, weissgelber, derber Knoten vorhanden, in dessen Umgebung sich weissliche Schwielen nach verschiednen Richtungen hin verzweigten. Besonders im Bereich der Pfortader fanden sich in solchen Fällen die Leberzellen in Verfettung; dann Wucherung des Bindegewebes in Form zahlreicher proliferirender Kerne in der Adventitia der Gefässe; oder es waren die Gefässwandungen durch fibrilläres Bindegewebe verdickt; nebstdem zeigten sich Kernwucherungen in rundlichen Haufen, welche auch wohl zwischen die Leberzellen hineinwucherten. In den Fällen, wo die Leber ein mehr speckähnliches Aussehen darbot, waren, wenngleich nicht immer, die Zellen zu homogenen hellen Gebilden vergrössert, welche durch Jod- und Schwefelsäure theils violett, theils (bei

reichlich vorhandnen Albuminsubstanzen) grünlich gefärbt wurden. Bei Untersuchung des Knotens und der Schwiele innerhalb der Leber zeigten sich in deren Umgebung verfettende Leberzellen, im Umkreis der einbezognen Gefässe bedeutende Kernwucherung, an welche sich ein kernreiches Maschenwerk anreiht, in dessen Lücken rundliche Kerne und Zellen sich befinden, und welches allmälig in fasriges Bindegewebe übergeht, welches endlich moleculär zerfällt und verfettet.

Das diffuse Lebersyphilom sah ich zweimal (Fall XXIII und XXIV) zugleich mit dem diffusen Lungensyphilom. Einmal fand ich es in Combination mit dem miliaren Syphilom.

Ich habe nur einige Fälle des diffusen Syphiloms mitgetheilt, welche mir ganz zweifellos hierher zu gehören scheinen. In einer andern Reihe von hier nicht mitgetheilten Fällen, welche ich nicht genau genug untersucht habe, war es zweifelhaft, ob diffuses Lebersyphilom mit consecutiver Granulirung der Leber oder ob die gewöhnliche granulirte Leberinduration vorlag. Beide Affectionen sind für das blosse Auge wahrscheinlich nur schwer zu unterscheiden, während doch ihre pathologisch-anatomische und klinische Trennung von der grössten Wichtigkeit wäre.

[Vergl. auch Virchow (l. c. pag. 281) und Frerichs (Klinik der Leberkrkh. II, pag. 34, 68 u. s. w.).]

XLVIII. Diffuses und miliares Syphilom und Atrophie der Leber. Fettmetamorphose des Herzfleisches und der Nieren.

48tägiger Knabe, secirt am 16. April 1861. (DDr. W. und H.)

Dr. H. hatte die Güte, mir die folgende Krankengeschichte mitzutheilen.

Der Vater dieses Kindes verlor seine erste Frau an Lungentuberkulose, nachdem er mit ihr 2 Kinder gezeugt, die scrofulös, schliesslich aber wieder gesund wurden. Bald nach dem Tode der ersten Frau zog er sich eine Blennorrhöe der Urethra zu, die, da besondere Härten längs der Harnröhre nicht gefühlt wurden und Bubonen nicht auftraten, von Dr. H. mit der gewöhnlichen antiphlogistischen, dann adstringirenden Weise behandelt wurden. Der Ausfluss zog sich sehr in die Länge, kehrte oft geringeren Grads wieder und heilte erst nach 1 Jahr (Jan. 1858). 1859 heirathete der Vater ein junges, unbescholtenes Mädchen; dieselbe gebar im März 1860 ein Mädchen, welches anfangs rein und gesund erschien, von der Mutter einige Wochen gestillt, dann von einer Amme ernährt wurde, welche gesund war und blieb. Als das Kind 15 Wochen alt war, bekam es an beiden Wangen Ausschlag, wie beginnenden Ansprung; aus erythematösen, ineinanderfliessenden Flecken gingen einzelne Pusteln hervor. Bald verbreitete sich die Hautentzündung, doch weit umschriebener als im Gesichte, auf die behaarte Kopfhaut, den Hals, den Rumpf und die Gliedmassen, bis auf die Fusssohlen. Geschlechtstheile und After blieben, ebenso Mund- und Nasenhöhle, bis auf vorübergehenden Schnupfen, frei. Wenig Schmerfluss war an den Drüsen des linken obern Augenlides zu bemerken. Als das Kind 26 Wochen zählte, war das Gesicht ziemlich frei von Ausschlag; an der wenig behaarten Kopfhaut theils sparsame Eiterblüthen, theils eine ekzematöse Stelle von 5 Mm. Durchmesser; am Halse und Nacken einzelne

oberflächliche Verschwärungen. Am Rumpfe, erst mehr an der untern Hälfte, dann am Nacken, zuletzt reichlich an den Armen und Schenkeln rhomboïdale, rosenrothe, erhabene, härtliche Stellen mit je 1—2 hirsekorngrossen Bläschen trüben Inhaltes. Die Efflorescenzen sahen hin und wieder dem Nesselfriesel ähnlich; sie waren meist quer gestellt. An der Vorderfläche der Hände sah man mehr Impetigo-Achor als am Rücken und dem Vorderarm; an letzterem öfter Psydrazien, zum Theil in Halbkreise gestellt, ferner kreisförmige oder halbkreisförmige und halbscheibenförmige Verschwärungen; andere bis 1 Cm. lang und schmal, fast geradlinig, einem aufgekratzten oder verschwärten Krätzgange täuschend ähnlich. An den Unterschenkeln und Füssen ebenfalls vielgestaltige, doch weniger krätzähnliche Pusteln und Verschwärungen, welche meist aus einzelnen, herpetischen, doch in viel grösseren Zwischenräumen und nicht in geschlossenen, sondern halb oder weniger offenem Kreise aufgesprossten Bläschen hervorgingen. Von diesen, anfangs fast wasserhellen Bläschen vertrocknete beinahe die Hälfte, ohne sich zu öffnen, innerhalb 7 Tagen, während die andern sich zu obigen Substanzverlusten ausbildeten. — Heilung unter dem Gebrauch von Bädern und Jodkalium innerlich. — 1860 war die Frau wieder schwanger, in der 2. Hälfte dieser Schwangerschaft von Schleimfluss aus der Scheide und von rothen Knötchen am ganzen Körper, ausser am Gesicht und den Händen und Füssen, befallen, die erst nach der Geburt vollkommen, zuletzt am Rücken, schwanden. Am Muttermunde drüsenhaltige Excrescenzen. Kleine Schmierkur und Jodkalium innerlich bis kurz vor der Geburt. Im Frühjahr 1861, etwa 3 Wochen zu früh, gebar sie leicht einen schlechtgenährten Knaben mit Oedem der Schenkel und der linken Hand, Contractur beider Knie, besonders des rechten, dessen Streckung lebhaft schmerzte; auch die Arme, besonders der linke, wurden in der Folge steif. Die Bindehaut beider Augen sonderte Eiter ab. Am 48. Lebenstag starb der Kleine.

Section. Körper klein, Haut graugelblich. An Brust und Bauch einzelne halbkirschengrosse, mit blutigem Serum erfüllte Blasen. Die Haut in der Umgebung der meisten Finger und Zehennägel excoriirt; Nägel selbst normal. Contractur der Knie- und Fussgelenke, welche jedoch nicht eröffnet wurden. Sparsame blassblaue Todtenflecke.

Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet.

In jeder Pleura- und in der Bauchhöhle circa 4 ℥ blutiges Serum. Lungen sehr blass, vollkommen ausgedehnt; auf dem Durchschnitt sehr spärliches hellrothes Blut entleerend, grösstentheils lufthaltig und ödematös; nur peripherisch einzelne grauröthliche, glatte, saftreiche, luftleere, läppchengrosse Stellen. Bronchien etwas weiter, mässig viel eitrige Flüssigkeit enthaltend. Bronchialdrüsen normal. — Im Herzbeutel circa 1 ℥ blutiges Serum. Herz normal gross, sehr schlaff, grauröthlich gefärbt. Musculatur beiderseits normal dick, gleichmässig grauröthlich, sehr weich. In den Herzhöhlen sehr spärliche Gerinnsel von schmutzigröthlicher Farbe und weicher fibrinöser Consistenz, ohne peripherische Ausscheidung farbloser Blutkörperchen. Klappen und grosse Gefässe normal.

Leber in allen Durchmessern über die Hälfte grösser, nicht verwachsen. Oberfläche gummiguttähnlich gelb, mit einem Stich in's Röthliche, glatt, ohne weisse Flecke; Ränder ziemlich stumpf. Durchschnitt viel fester als normal, fast blutleer. Schnittfläche von gleicher Farbe wie die Oberfläche, ohne Spur einer acinösen Anordnung, feucht aussehend. Ueberall zeigt dieselbe, stellenweise

spärliche, grösstentheils aber reichliche (1—2 auf 1 □'''), sehr kleine, graugelbliche, scharf begrenzte Flecke. Die grössern Pfortaderäste sind von einer sehr reichlichen, aber weichen Bindegewebsscheide umgeben, in der keine Gallengänge sichtbar sind; die grössern Lebervenen sind ganz normal. Galle sparsam, dunkel, zähflüssig. — Milz 3'' lang, entsprechend breit und dick. Kapsel normal. Gewebe schmutzigbraun, blutarm, weich, grösstentheils breiig zerfliessend.

Nieren etwas grösser. Kapsel normal. Oberfläche gleichmässig grauweiss; Rinde breiter, gleichgefärbt, weicher, saftreich. Pyramiden blass, ohne Infarcte. Harnblase leer. — Oesophagus, Magen und Darm normal. In letzterem spärliche gallige Fäces. Oberste Mesenterialchylusgefässe mässig injicirt. Lymphdrüsen allerwärts normal. Ebenso Pankreas und Nebennieren.

Die microscopische Untersuchung der Leber ergab, dass die graugelblichen Flecke aus dicht beieinander liegenden, nur durch spärliches Bindegewebe getrennten, $^1/_{200}$—$^1/_{150}$''' grossen, runden oder rundlichen, auffallend grosskernigen Zellen bestanden. Diese Flecke entsprachen meist dem interacinösen Bindegewebe und den angrenzenden Theilen der Acini, selten auch dem centralen Theile letzterer. Sie gingen ganz allmälig in die Umgebung über. — Das ganze übrige Lebergewebe ergab viel spärlichere Capillarlücken als normal. An zahlreichen Stellen, meist mehrfach in jedem Durchschnitt eines Acinus, fanden sich an Stelle der Capillargefässe dicht beieinanderliegende, den obigen gleiche Zellen und freie Kerne, eingelagert in eine spärliche fasrige Substanz. Derartige Stellen waren bisweilen so breit, dass die angrenzenden Leberzellen viel schmäler waren. Zwischen solchen Stellen und den oben genannten Flecken fanden sich zahlreiche Uebergänge, so dass bald nur wenige, bald Hunderte von Zellen bei einander lagen. — Die Leberzellen in der Umgebung dieser Zellhaufen waren normal gross oder grösser, meist ohne deutliche Membran, in verschiednen Stadien einfacher Atrophie, durchaus oder nur in einer Hälfte gleichmässig hell- oder hochgelb gefärbt. Stellenweise waren alle Leberzellen in hochgradiger Fettmetamorphose. Das interacinöse Bindegewebe war auch an Stellen, wo sich obige Zellen und Kerne nicht fanden, einfach hypertrophisch, seine Gefässe eng. Ebenso war die Wand der Centralvenen dicker, das Venenlumen selbst enger. Die Bindegewebskörperchen aller dieser Stellen waren zum grössern Theil fettig entartet.

Das Herzfleisch bestand aus Muskelfasern, welche nur stellenweise Spuren von Quer-, keine Längsstreifung und überall mässig reichliche Fettmolecüle zeigten. Die kleinen Gefässe und die Capillaren des Herzfleisches enthielten sehr reichliche, das Lumen ganz erfüllende, farblose Blutkörperchen, mit meist einfachem grossen Kern und häufig einzelnen Fettmolecülen; die rothen Blutkörperchen spärlich, sonst normal.

Die Harncanälchen der Nierenrinde waren theils ganz normal, theils normal weit, aber ihre Epithelien nicht vergrössert, stark fettig entartet, theils gegen doppelt weiter, mit albuminösem und spärlichem fettigen Detritus, sowie freien Kernen erfüllt. Dasselbe zeigten in geringerem Grade die Nierenpyramiden.

Die Lungeninfiltrate enthielten sehr zahlreiche, mittelgrosse und grosse, ovale, runde oder ganz unregelmässig gestaltete Zellen mit meist einfachem grossen Kern und häufig in verschiednen Graden fettig entartet. (Ueber den Ort, wo diese Zellen lagen, habe ich mir damals keine Notiz gemacht.)

XLIX. Diffuses Syphilom der Leber.

8wöchentliches Mädchen, secirt am 23. December 1862. (Georgenhaus.)

(Ueber die Eltern des Kindes konnte nichts Sicheres in Erfahrung gebracht werden.)

Körper von entsprechender Grösse, mässig genährt. Haut bleich, mit reichlichen Todtenflecken, ohne Exanthem. Starke Starre. Unterhautzellgewebe fettreich. Musculatur spärlich, blass.

Schädeldach normal. Ebenso Dura mater. Weiche Hirnhäute der Convexität normal; die der Basis in der Mittellinie theils mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt, theils stark eitrig infiltrirt. Hirnsubstanz blutarm, von entsprechender Consistenz. Hirnhöhlen weit, mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Rachen- und Halsorgane normal.

Lungen frei. Obere Lappen lufthaltig, blutarm. Untere Lappen braunroth, nur in den feineren Bronchien lufthaltig, glatt, reichliche trübe, blutige Flüssigkeit entleerend, weicher. Bronchien und Bronchialdrüsen normal. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz normal; sein Fleisch blass, weicher.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber in allen Durchmessern, besonders im dicken, etwas grösser, an der Oberfläche glatt, braunroth, an den meisten Stellen regelmässig fein gelb gefleckt, sehr fest anzufühlen, selbst bei stärkstem Fingerdruck nicht zerreisslich. Die Schnittfläche blutarm, gleich der Oberfläche gefärbt und gefleckt, ohne Spur von Acini. Die grossen Gefässe normal. Galle spärlich, blass. — Milz gegen doppelt grösser, braunroth, blutarm, fester, speckähnlich glänzend. — Nieren normal gross, blass, weicher. — Nebennieren und Pankreas normal. — Oesophagus normal. Magen klein; Schleimhaut mit spärlicher, braunrother, schleimiger Flüssigkeit bedeckt. In ihr mässig reichliche, $^1/_2$—$^3/_4$ □''' grosse, runde, durch deren ganze Dicke reichende Substanzverluste. Darm und Mesenterialdrüsen, sowie Genitalien normal.

Feine Durchschnitte durch die Leber bestanden zur kleinern Hälfte aus Leberzellen, welche meist in deutlichen Reihen oder Netzen lagen, zur grössern Hälfte aus fibrösem Gewebe. Letzteres war meist homogen, stellenweise undeutlich oder deutlich fasrig. In demselben eingebettet lagen gleichmässig vertheilt und ziemlich dicht beieinander kleine, mittelgrosse und grosse, runde oder ovale Kerne, sowie mittelgrosse, runde oder ovale, meist Fettmolecüle enthaltende Zellen mit auffallend grossem Kern. Hier und da lagen dicht bei einander 10—20 kleine runde Kerne in rundlichen oder unregelmässigen Haufen. Das kernhaltige Gewebe war an verschiedenen Stellen sehr verschieden breit: meist hatte es die gewöhnliche Breite der Capillaren; stellenweise war es doppelt breiter, dem entsprechend waren die angrenzenden Leberzellen viel schmaler. Uebrigens lagen die Leberzellen sehr eng bei einander, waren gleichmässig bräunlich gefärbt und fetthaltig; sie waren theils normal breit, theils viel schmaler. Das interacinöse Bindegewebe erschien nirgends vermehrt. Nur das Bindegewebe in der Umgebung einzelner mitteldicker Pfortaderäste hatte an Menge zugenommen, ohne aber besonders reichliche Kerne zu zeigen.

(F. XXIX.) Syphilom von Darm (? und Lungen). Syphilitische Narben am Schädeldach, am weichen Gaumen, in beiden Hoden. Diffuses Lebersyphilom.

54jähriger Mann, secirt am 16. October 1862.

Die Leber in allen Durchmessern gleichmässig vergrössert, 6 Pfund schwer, an der Oberfläche ziemlich glatt, nur stellenweise fein narbig, eigenthümlich gelbröthlich. Durchschnitt kreischend. Schnittfläche weniger deutlich acinös, Centrum der Acini bleich, Peripherie hochgelb gefärbt. Lebergewebe ohne Narben. Galle reichlich, blass, schleimig.

Die microscopische Untersuchung zeigte das interacinöse Bindegewebe gegen doppelt breiter, durchsetzt von gleichmässig vertheilten, kleinen und mittelgrossen, freien Kernen, und von spärlicheren, circa $^1/_{200}'''$ grossen, rundlichen Zellen. Letztere bildeten selten kleine Haufen für sich; meist waren sie unregelmässig zwischen den Kernen vertheilt. Stellenweise setzte sich das Zellen und Kerne enthaltende Bindegewebe auch in das Innere der Acini fort. Uebrigens alle Leberzellen, mit Ausnahme der peripherischen, gallenpigmentreicher, stark fettig infiltrirt.

(S. übrigens Arch. d. Heilk. IV, pag. 369.)

L. Diffuses Syphilom der Leber.

Zweimonatl. Mädchen, secirt am 28. Februar 1862. (Prof. Streubel.)

(Das Kind, über dessen Eltern nichts in Erfahrung zu bringen war, wurde am 3. Lebenstage icterisch, nachdem in den zwei ersten Tagen die Haut auffallend roth gewesen war. Der Icterus dauerte fort, der Harn war dunkel, der Stuhl farblos. Im Uebrigen soll das Kind gesund gewesen sein. 14 Tage vor dem Tode entstand an der rechten Hacke eine „Blutblase", welche platzte und stark blutete. Nachdem St. verschiedene Styptica ohne Erfolg angewandt hatte, wurde das Glüheisen applicirt. Trotzdem dauerte die Blutung fort. Das Kind starb unter Zeichen hochgradiger Anämie am 26. Abends.)

Körper mässig genährt. Haut gleichmässig hellgelb, ohne Todtenflecke. Geringe Starre. — Schädel- und Halsorgane nicht untersucht. — Alle Organe der Brust- und Bauchhöhle im höchsten Grade anämisch, vorzugsweise die Lungen, die Thymus, das Herzfleisch, der Magen und der Darm. Ausserdem geringe acute Bronchitis. In den Herzhöhlen einige Tropfen wässriges Blut. — Milz doppelt grösser, braunroth, etwas fester, mässig bluthaltig. Pfortaderwurzeln im Mesenterium nur geringe Blutmengen enthaltend. — Nieren in der Rinde graugelb, weicher. Grosse Gefässe normal. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. — Leber 6'' im queren, $3^3/_4$'' im Längs-, $2^1/_2$'' im Dickendurchmesser, bei oberflächlicher Betrachtung capergrün, gleichmässig fein granulirt, fest anzufühlen. Bei näherer Betrachtung sieht man die Acini gelbgrün, etwas kleiner, deutlich vorragend, und zwischen denselben eine tieferliegende, ganz gleichmässig grünliche Verbindungsmasse. Schnittfläche fester, blutarm, im Ganzen gleich der Oberfläche, aber stellenweise von sehr feinen, bis $^1/_6'''$ breiten, fibrösen Streifen durchzogen. In der Gallenblase eine geringe Menge einer wasserhellen schleimigen Flüssigkeit und einzelne grauweisse, flockige Massen.

Die microscopische Untersuchung zeigte die Leberzellen fast sämmtlich grösser, einzelne ums Doppelte; die meisten waren mässig gross, hatten häufig zwei und drei Kerne; ein kleinerer Theil derselben enthielt eine diffuse oder körnchen- und stengelförmige gelbgrünliche Masse. Das interacinöse Bindegewebe war an den meisten Stellen stark hypertrophisch, 2—4mal breiter, und schickte in letzterem Falle in das Innere der Leberacini, parallel den Gefässen, zarte oder dickere Bindegewebsstränge. Sowohl im inter- als intraacinösen Bindegewebe fanden sich sehr zahlreiche kleine, runde Kerne. Die diesen Strängen benachbarten Leberzellen waren theils kleiner, theils fand sich an ihrer Stelle eine gelbbraune, stark granulirte, einzelne Kerne (wahrscheinlich von Leberzellen) enthaltende Substanz. Die Wand der feineren Pfortaderäste bestand fast ganz aus kleinen, schmalen, spindelförmigen Zellen mit langem schmalen Kern; die Zellen lagen senkrecht auf die Längsaxe der Gefässe, also analog den organischen Muskelfasern der Media, von welchen sie aber, ausser durch den Kern, auch in jeder andern Beziehung verschieden waren.

VII. Ueber Lungenverletzungen.

Von Dr. **König** in Hanau.

I. Experimenteller Theil.

Den letzten Jahrzehnten war es vorbehalten, mit Hülfe der objectiven Untersuchung der Brustorgane viele im Verlauf einer Brustverletzung auftretende Erscheinungen auf die sie bedingenden Ursachen zurückzuführen. Insbesondere wurden die Ergüsse von Luft und Flüssigkeit in den meisten Fällen sicher erkannt, welche früher nur aus functionellen Erscheinungen erschlossen werden konnten. Trotzdem ist man auch selbst mit Hülfe der objectiven Untersuchung öfter nicht im Stande, besonders bald nach geschehener Verletzung, eine so exacte Diagnose zu stellen, wie sie wünschenswerth wäre. Der Kranke ist ohnmächtig, collabirt, die Sorge für seine Ruhe überwiegt den Vortheil einer genauen Diagnose. Ein andres Mal tritt ein beträchtliches Emphysem auf und macht bestimmte Anhaltspunkte aus der Percussion unmöglich, wie es auch in Betreff der Auscultation öfter gar keine, öfter nur unsichere Schlüsse ziehen lässt. Hier bleibt es uns dann häufig überlassen, durch functionelle Symptome in Verbindung mit dem wenigen objectiven uns ein ungefahres Bild von den Veränderungen im Thorax zu machen. Das Bild, wie es im Allgemeinen nach einer Verletzung der Brust und insbesondere der Lunge folgen muss, hat man sich nun auf theoretischem Wege entworfen, man hat sich dabei, besonders was den Pneumothorax anbelangt, zuweilen von aus der inneren Medicin herübergenommenen Bildern leiten lassen, obwohl hier die Vorbedingungen wie der Verlauf wesentlich verschieden sind. Um diese Differenzen in entsprechender Weise festzustellen, dazu gehören vor allem eine hinreichende Anzahl von Sectionen. Leider ist aber das Material in der Richtung ein sehr dürftiges in Folge dessen, dass die Kranken, wenn sie nicht sofort den Verletzungen unterliegen, über-

haupt nicht so früh sterben, dass man aus der Section über die Vorgänge belehrt würde, welche alsbald, in den ersten Tagen nach einer Verletzung folgen. Am allerwenigsten erfährt man aber aus diesen Sectionen, wenn nicht gerade der Verletzte bei heilender Brustverletzung einer anderweitigen Verletzung oder Krankheit unterlag, etwas über den eigentlichen Heilungsmechanismus der Brustverletzungen. Denn die Sectionen aus der späteren Zeit zeigen uns nur den Mechanismus, wie die Heilung nicht zu Stande kommt, sie lassen uns weitverbreitete Lungenentzündungen, Eiter, Luft und Jaucheerguss in der Brusthöhle finden, Folgezustände, welche bei dem einfachen Heilungsmechanismus nicht auftreten dürfen, sondern als Störungen desselben zu betrachten sind.

Ich habe dem in dieser Richtung bestehenden Mangel auf dem schon öfter auch in dieser Frage betretenen Wege des Experiments an Thieren abzuhelfen gesucht. Wenn auch die Reizbarkeit der Thiere mit der des Menschen nicht gleich ist, so sind doch die mechanischen Verhältnisse des Athmungsapparates die gleichen, so dass man wohl berechtigt ist, aus den Resultaten thierischer Experimente annähernd richtige Schlüsse auf die Heilungsvorgänge beim Menschen in Beziehung auf Brustwunden zu ziehen.

Ich muss von vorne herein um Nachsicht bitten, wenn ich den Leser mit einer grossen Reihe von Versuchen ermüde. Annähernd richtige Schlüsse konnten zur Beobachtung des Verlaufs von Brustwunden nur auf eine grössere Anzahl von Experimenten gebaut werden. Sie dienen als Belege zu dem später beschriebenen Heilungsverlauf. Die Versuche, welche ich an Kaninchen anstellte, beziehen sich zunächst auf blutige Verletzungen der Pleura und der Lungen, sowie auf Fremdkörper innerhalb dieser Organe. Schussverletzungen blieben ausgeschlossen. Nach Mittheilung derselben und der daraus gewonnenen Resultate werde ich den Verlauf dieser Verletzungen beim Menschen, gestützt auf die mir zu Gebote stehende Literatur, betrachten und mit den experimentellen Thatsachen in Einklang zu bringen suchen.

Ich schicke zunächst, gleichsam als Fundamentalversuch, voraus die Beschreibung dessen, was ich beim Eröffnen des Pleurasackes beobachtet habe.

Legt man durch einen breiten Schnitt am besten an der Vorderfläche eines Thieres, etwa im 3. oder 4. Intercostalraum, die Pleura blos, so kann man zunächst durch die Pleura hindurch die Athembewegungen der an der Pleura anliegenden blassrosenrothen Lunge

beobachten. Sticht man die blosgelegte Pleura an, so ändert sich sofort das Bild, die Lunge weicht von der Pleura zurück nach hinten. Erweitert man nun den Schnitt so, dass man beim Auseinanderziehen der Rippen in den Brustraum hineinsehen kann, so sieht man die collabirte Lunge sich alsbald mehr dunkelbläulichroth färben. Man bemerkt an derselben zwar mit der Athmung isochronische, aber soviel ich mich überzeugt zu haben glaube, nicht die geringsten Athembewegungen, denn die Lunge selbst dehnt sich bei diesen Bewegungen nicht aus. Die Bewegungen, welche sie zeigt, sind auf- und niedersteigende, sie sind abhängig von dem Organ, auf welchem die Lunge ruht, von dem Zwerchfell und seinen Bewegungen. Hat man die über dem Pleuraloch liegenden Muskelschichten so getrennt, dass sie sich klappenförmig über die Wunde legen, so bemerkt man ein mit Geräusch verbundenes Ein- und Ausdringen der Luft in den Pleuraraum.

Bei der Inspiration wird die Klappe einwärts gezogen, die Luft dringt pfeifend in die Pleura hinein; bei der Exspiration wird sie mit ähnlichem Geräusch nach Aussen getrieben. Es wird also gleichsam dieselbe Luftmenge, welche bei geschlossener Pleura in die gesunde Lunge aufgenommen wird, bei der verletzten Pleura in den Brustraum durch das Loch in der Pleura aufgenommen. Schneidet man jetzt die Lunge an, so bemerkt man bald keinen vermehrten Collapsus der Lunge, bald collabirt dieselbe, besonders bei etwas grösserem Schnitt, noch etwas mehr.

Die eben angeführten Verhältnisse finden sich bei normaler Beschaffenheit der Brusteingeweide. Anders werden die Effekte der Eröffnung des Thorax und der Lunge natürlich bei Verwachsungen der letzteren mit den Brustwandungen. Da ich nicht Gelegenheit hatte, an Thieren mit angewachsener Lunge Versuche zu machen, so werde ich auch die Besprechung dieser Verletzungen in der gegenwärtigen, nur auf Experimente gestützten Arbeit unterlassen.

Ich wende mich zunächst zu den einfachen Verletzungen der Pleura ohne Lungenverletzung.

1. Versuch. Einem fast ausgewachsenen Thiere wurde mit einem flachen Sichelmesser mit langer Klinge ein Einstich in einer Hautfalte am Rücken gemacht. Das Messer wurde dann zolllang zwischen Weichtheilen und Rippen nach der Axillargegend fortgeführt und dann die gegen die Pleura, etwa im 5. Intercostalraum, gerichtete Schneide langsam eingestossen. Der Schnitt in die Pleura wurde durch Hebelbewegung beim Ausziehen des Messers erweitert. — Am ersten Tag schien das Thier mehr still zu sitzen; vom zweiten Tage an wurden keine krankhaften Erscheinungen an demselben beobachtet. Emphysem trat nicht ein. Bei der später vorgenommenen Section fand man keinerlei Veränderungen innerhalb des Thorax.

2.—5. Versuch. Auf gleiche Weise wurden noch bei vier andern Thieren Verletzungen bewirkt. Bei dreien trat ein geringes Emphysem an der Stelle ein, wo das Instrument in die Brust eingedrungen war. Alle Thiere blieben gesund, und bei den später aus andern Gründen vorgenommenen Sectionen fand man keine Veränderung im Thorax der verletzten Seite.

6. Versuch. Einem fast ausgewachsenen Hasen wurde ein etwa $^3/_4$ Zoll langer, dem 6. Intercostalraum entsprechender Hautschnitt in der rechten hinteren seitlichen Gegend gemacht. Nach schichtenweiser Trennung der Muskeln bis auf die Pleura und Bloslegung derselben in der Breite eines halben Zolles machte ich einen Einschnitt in dieselbe von gleicher Länge. Eine rasche Vermehrung der Respiration erfolgte nach diesem Schnitt, bald jedoch athmete das Thier wieder ruhig, nachdem die Weichtheile sich so vor die Oeffnung geschoben hatten, dass der Luftwechsel zu und aus dem Brustraum unmöglich gemacht war. Abends war das Thier vollständig munter. Tags darauf bemerkte man ein leichtes Emphysem an der verletzten Seite, in nächster Umgebung der Wunde. Die Wunde bedeckte sich mit einem Schorf, welcher nach Heilung derselben, am 8. Tag, abfiel. Das Thier zeigte keine Spur von Kranksein.

7. Versuch. Einem starken Hasen wurde zuerst auf der rechten Seite ein zolllanger Einschnitt, etwa auf dem 6. Intercostalraum, geführt und die Pleura blosgelegt, dann wurde derselbe Schnitt auf der linken Seite gemacht. Die Pleura wurde hierauf erst rechts, dann links halbzolllang angeschnitten. — Sofort traten hochgradige Erscheinungen von Dyspnöe ein, die Respirationen folgten sich unzählbar rasch. Bald aber legten sich die Weichtheile vor die Wunden, das pfeifende Geräusch der ein- und ausdringenden Luft hörte auf, die Athemfrequenz wurde geringer, das Thier erholte sich. — Am folgenden Tag sass das Thier noch ruhiger als sonst, dagegen zeigte es vom dritten Tag an keine krankhafte Erscheinung mehr. Emphysem trat nicht auf. — Am zehnten Tag zeigten sich an dem gesunden Thiere beide Wunden geheilt.

8. Versuch. Schichtenweiser Schnitt auf der Vorderseite eines ausgewachsenen Hasen, $^1/_2$ Zoll nach auswärts vom Rand des Brustbeins beginnend. Das Rippenfell wurde halbzollbreit eröffnet. Bei der Eröffnung desselben entstand einige Blutung in dem Thorax, wie es schien aus einer verletzten Intercostalarterie. Die Respiration nahm rasch an Frequenz zu. — Das Thier erholte sich bald, nachdem die Wunde durch vier Nähte, welche sämmtliche Weichtheile bis auf die Rippen mitfassten, geschlossen war. Weder Emphysem noch eine sonstige krankhafte Erscheinung zeigte sich an dem verletzten Thiere. Am Abend des folgenden Tages wurde es durch Nackenstich getödtet. Nach Eröffnung der Unterleibshöhle überzeugte man sich von dem gleichen Stand beider Zwerchfellshälften. Die Wunde des Rippenfells zeigte sich verklebt durch röthlichgraues Exsudat. Beide Lungen waren von gleicher Ausdehnung und hellrother Färbung. Die Pleura war sowohl an der Lunge als auch am Thorax frei von Hyperämie und Trübung. Der Bluterguss war vollständig resorbirt.

9. Versuch. Nach auswärts vom Rand der rechten Rückenstrecker wird auf der rechten Seite eines starken Thieres die Pleura durch schichtenweisen Einschnitt im 5. Intercostalraum halbzollbreit blosgelegt und rasch eröffnet. Es wurden an diesem Thiere längere Zeit die Bewegungen der Lunge beobachtet, wobei natürlich durch das öftere Einsetzen vom Haken und das längere Offenbleiben der Brustwunde, der Thoraxraum einer bedeutenderen Reizung ausgesetzt wurde. — Die Wundränder wurden wieder,

wie bei dem vorigen Thiere, durch vier tiefe Nähte vereinigt. Am dritten Tage wurden die Nähte entfernt, an dem Thiere wurde nichts Krankhaftes bemerkt. Am fünften Tag zeigte sich ein Abscess in der Nahtlinie, wahrscheinlich bedingt durch die nicht kurzgeschorenen Haare, welche beim Nähen mit unter die Haut gezogen waren. Am siebenten Tag eröffnete sich dieser Abscess und es entleerte sich dünner, mit Luftbläschen gemischter Eiter. Noch zu bemerken ist, dass sich am fünften Tag mässiges Emphysem um die Wunde gezeigt hatte. — Der Eiterausfluss nahm zu und wurde höchst übelriechend, das Emphysem erstreckte sich auf die ganze rechte Rückenseite. An der Stelle der Wunde bildete sich eine hühnereigrosse harte Geschwulst, das Thier magerte sehr ab, athmete erschwert, wollte nicht mehr fressen und starb am 14. Tag nach der Verletzung.

Ein Durchschnitt durch die Geschwulst an der Stelle des Einschnitts zeigte einen von starren Wänden umgebenen Abscess. Käsemattartige, schmierige Massen, gemischt mit dünner riechender Jauche bildeten den Inhalt desselben. In der Mitte fanden sich mehrere Bündel Haare. Von der Abscesshöhle aus geht längs des Rückens bis zum Becken hin zwischen den durch das Emphysem auseinandergedrängten Geweben gelblichweisse Infiltration. — Nach Eröffnung der Brusthöhle findet sich die linke unverletzte Seite normal. In der rechten Seite ist die Pulmonalpleura stellenweise injicirt durch kurze lockere Adhäsionen mit der an einzelnen Stellen glatten, an andern getrübten Costalpleura verwachsen. Die Lunge selbst ist lufthaltig, bei einem Durchschnit von blassrother Farbe. Ein Stück des untern Lungenlappens ist mit der Wunde in der Costalpleura durch organisirtes Gewebe verbunden und verschliesst dieselbe. — In der Bauchhöhle findet sich serös-eitriger Erguss, die Intestina verklebt. Unter der Serosa des Darms zeigen sich viele stecknadelkopf- bis linsengrosse, mit käsigem Eiter gefüllte Abscesschen. Von gleichen etwas grösseren Abscesschen ist die Substanz der Leber durchsetzt.

10. Versuch. Einem nicht ganz ausgewachsenen Thiere wird ein schichtenweiser Schnitt unter dem rechten Schulterblatt in die Pleura des 6. Intercostalraums (halbzolllang) geführt. Es wird dann ein entsprechendes langes Stück der 6. Rippe sammt der sie deckenden Pleura resecirt. (Das Thier wurde ebenfalls zur Beobachtung der Lungenbewegungen benutzt.) Das ergossene Blut wurde vor der Anlegung der tiefen Nähte entleert. — Nachdem das Thier sich bald erholt hatte, wurden demselben am 4. Tag die Nähte entfernt. Alsbald kam die Wunde zum Klaffen, das Thier athmete sehr erschwert und starb schon am folgenden (5.) Tag.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand sich auf der linken (nicht verletzten) Seite ein zweiliniendicker, die Lunge mit der Rippenpleura verlöthender gelblicher Beleg. Unter demselben waren beide Rippenfelle geröthet, mit kleinen Hämorrhagien versehen. Die Lunge selbst war lufthaltig und zeigte keine Entzündungserscheinungen. Dagegen erstreckte sich der beschriebene Beleg auch auf den Herzbeutel, und das Herz war durch faserstoffigen Beleg mit dem innern Blatt desselben verklebt. — Die Wunde in der rechten Thoraxhälfte steht weit auseinander. Das Rippenfell zeigt sich geröthet und getrübt. Die Lunge ist total collabirt, hier und da mit gelblichem Beleg bedeckt. Sie hat eine röthlichbraune Farbe und eine glänzende Schnittfläche, aus welcher sich Serum ohne Luft ergiesst. Luftgehalt zeigt sich an keiner Stelle derselben.

11. Versuch. Schnitt wie bei Versuch 10, im 5. Intercostalraum. Die Wunde wird durch tiefe Nähte vereinigt. Es trat kein Emphysem ein. Nachdem die Nähte vom 4.—6. Tag entfernt worden waren und das Thier

bis dahin kein Krankheitssymptom gezeigt hatte, fing es an zu kränkeln, athmete schwer und nahm keine Nahrung mehr zu sich. Am 8. Tag wurde es todt gefunden.

Die Hautwunde war vereinigt geblieben, dagegen fand sich unter der Haut ein mit dem Brustraum communicirender, von starren Wandungen umgebener, welschnussgrosser Abscess. Derselbe war mit dünnem Eiter angefüllt. Der Brustraum enthält gleiche Massen von dünnem und mehr käsemattartigem Eiter. Die Lunge war collabirt, leberfarbig, ohne Luftgehalt. Serös-eitrige Pericarditis.

12. Versuch. Ein zungenförmiger, aus allen Weichtheilen bestehender Lappen wird auf der rechten Seite unter dem Schulterblatt eines alten Hasen gebildet und unter der nach oben gelegenen Basis desselben die Pleura halbzolllang eingeschnitten. Der Lappen wird dann genau wieder angeheftet. — Es bildete sich kein Emphysem, das Thier bekam einen Abscess an der Spitze des Lappens. Lunge und Pleura zeigten sich bei der kurz darauf aus andern Gründen vorgenommenen Section vollkommen intakt.

13. Versuch. In ganz ähnlicher Weise wurde ein andres Thier behandelt. Auch hier entstand kein Emphysem, und ausser einem kleinen Abscess an der Spitze des Lappens keine Störung. Auch hier zeigte bei der Section der Brustraum keine Abnormität.

14. Versuch. Einem starken Thier wurde ein schichtenweiser Einschnitt in die Pleura vorn und seitlich rechts im 4. Intercostalraum gemacht. Nach längerer Beobachtung der Lunge wurde sorgfältig genäht. — Am 3. Tag trat starke Dyspnöe und der Tod ein.

Die Hautwunde lag glatt zusammen, ein geringer Grad von Emphysem in der Umgebung der Wunde war am letzten Tag entstanden. Unter der Hautwunde fand sich die Pleurawunde weit auseinanderstehend, die Pleura costalis war stellenweise geröthet und ohne Glanz. Auf der Pleura pulmonalis fand sich ein faserstoffig-eitriger Beleg. Die Lunge selbst war leberfarbig, beim Einschnitt ohne Luft, glänzend. Auf dem Pericardium war ebenfalls ein faserstoffig-eitriger Beleg. Im linken Brustraum findet sich geringe Menge von serös-blutigem Transsudat; die lufthaltige Lunge ist durch weiche röthliche Membranen mit der Pleura verklebt.

Ich schliesse hiermit die Zahl der sich lediglich auf Pleuraverletzung beziehenden Versuche. Da ich bei den folgenden Lungenverletzungen Gelegenheit hatte, den Mechanismus der Heilung der Pleurawunden zu verfolgen, so unterliess ich bei den eben berichteten Versuchen die Tödtung der Thiere in bestimmten Zeiträumen nach der Verletzung. Nur im Fall 8 wurde die Tödtung am folgenden Tag vorgenommen, um über den bei der Operation bemerkten Bluterguss in den Brustraum Aufschluss zu erhalten. Ich gewann so ein Resultat über die Erscheinungen, unter welchen die Heilung eintritt und über die wahrscheinlichen Ursachen bei erfolgtem Tode.

Ich wende mich nun zur Aufzählung der Versuche über Lungenverletzungen. Auch hier beschränken sich die Versuche auf Verletzungen, welche mit scharfem Werkzeug zugefügt wurden. Ich habe nur wenige Versuche durch directes Einstechen eines

scharfen Werkzeuges angestellt. Es kam mir darauf an, möglichst genau zu wissen, welcher Art die Verletzungen waren, welche ich der Lunge des Thieres zufügte, und hierzu waren wieder die schichtenweisen Einschnitte in die Pleura des Thieres die besten:

Ich unterbrach die Zeit des Verlaufs nach der Verletzung durch Tödtung der Thiere an verschiedenen Tagen. Bis zum 8. Tage finden sich, mit Ausnahme des 6., die Ergebnisse von jedem einzelnen Tage aufgezeichnet. Von da an konnte ich, um nicht die Zahl der Versuche unnöthigerweise zu vermehren, die Tödtungen nur in grösseren Zwischenräumen, 14 Tage, 3—4 Wochen vornehmen. Die Versuche bestanden in einfachen, grösseren und kleineren Einschnitten in die Lunge, im Ausschneiden grösserer und kleinerer Stückchen aus der Lungensubstanz, im Einstechen von Messern in den Brustraum.

15. Versuch. (Tödtung des Thieres am 1. Tag.) Einem ausgewachsenen Thiere wurde ein zolllanger Schnitt vom Rand des Brustbeins aus rechterseits, im 5. Intercostalraum, gemacht. Die nach halbzollbreiter Eröffnung der Pleura stark zurückweichende Lunge wurde durch das Loch in der Pleura mit der Pincette hervorgezogen und mit einer scharfen Scheere ein Einschnitt von etwa drei Linien in dieselbe gemacht. — Nachdem die Wunde durch vier Nähte sorgfältig verschlossen war, erholte sich das anfänglich sehr hastig respirirende Thier bald wieder. Am folgenden Tag war es munter, sprang und frass mit den andern Thieren. Nach 24 Stunden wurde es durch Stich in den Nacken getödtet.

Der Gang, welchen ich bei allen diesen alsbald nach der Tödtung vorgenommenen Sectionen verfolgte, war, dass ich zunächst nach Eröffnung der Bauchhöhle den Stand des Zwerchfells ansah. Alsdann wurden die Brustwandungen in der Art entfernt, dass die verletzte Stelle der Brustwandungen zunächst mit der Lunge in Verbindung blieb, um nicht etwaige Verwachsungen vorher zu trennen.

Andre Organe als die verletzte Seite der Brust sind nur dann erwähnt, wenn sich krankhafte Veränderungen an denselben fanden.

Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten gleich hoch. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigten sich beide Lungen von gleicher Ausdehnung und Farbe (blassroth). Die Pleura der Lungen und der Brustwand der verletzten Seite zeigt keine Abnormität. Nur in der nächsten Umgebung der durch eine dünne Schicht dunkelrothen Exsudats verklebten Pleurawunde zeigt sich eine etwa zwei Linien breite Zone rothgefärbt und gequollen. Aussen auf den Rippen sind die durch rothen Erguss verklebten Weichtheile das Verschlussmittel der Wunde. — Die Spitze der rechten Lunge zeigt ein kleinbohnengrosses, dunkelroth gefärbtes Läppchen, welches durch mehrere etwa 2 Linien breite, 3 Linien lange, leicht abreissende röthliche Verwachsungsmembranen mit dem Seitentheil des Mediastinum an einer entsprechend grossen Stelle verklebt ist. Das Läppchen selbst zeigt nach Ablösung der Verwachsungsmembran als feine dunkle Linie (ergossenes Blut) die Verletzung. Rings um diese Linie ist in der angegebenen Ausdehnung bohnengross das Läppchen mit Blut infiltrirt, luftleer. Abgeschnitten sinkt es im Wasser unter. Dies Läppchen hatte sich bei dem vorher versuchten Auf-

blasen der Lunge nicht ausgedehnt. Die Lunge selbst dehnte sich aber, indem sie durch eine in den rechten Bronchus eingeführte Canüle aufgeblasen wurde, stark, weit über die normale Ausdehnung, aus, so dass bei stärkerem Aufblasen nicht die verletzte Stelle, sondern eine andre gesunde Partie des Lungengewebes einriss.

16. Versuch. (Tödtung des Thieres am 2. Tag.) Ausgewachsener Hase mit linksseitigem subcutanem Abscess (Versuch 13) nach Pleuraverletzung. Ein dem vorigen gleicher schichtenweiser Schnitt im 5. Intercostalraum eröffnet die Pleura. Die Lunge wird mit der Pincette hervorgezogen und mit scharfer Scheere ein etwa 4 Linien langer und etwa 3 Lin. tiefer Schnitt in dieselbe geführt. Es stellte sich alsbald beträchtliche Dyspnöe ein, welche sich jedoch bald mässigte, nachdem die Wunde durch vier tiefe Nähte verschlossen war. Kurz vor der nach 24 Stunden vorgenommenen Tödtung durch Nackenstich zeigte sich das Thier gesund. Ein geringes Emphysem war auf der verwundeten Seite in der Umgebung der Wunde entstanden.

Beide Hälften des Zwerchfells standen, vom Unterleib aus gesehen, gleich hoch. Auf dem Loch an der Pleura hatten sich die verschiedenen Gewebsschichten aussen so mit blutigem Erguss verklebt angelegt, dass dasselbe verschlossen war. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der obere und untere rechte Lungenlappen von normaler Farbe und Ausdehnung, der mittlere Lappen war mässig collabirt. Von demselben gingen mehrere bandförmige Blutgerinnsel um den unteren Lappen herum nach dem Zwerchfell und seitlich zum Mediastinum. Der Lappen selbst war theils blassroth und lufthaltig, theils dunkel braunroth gefärbt und luftleer. Der ganze Lappen war von faden- und membranförmigen röthlichen Gerinnungen umsponnen, welche sich zum grossen Theil seitlich am innern Rand vereinigten und denselben, von da nach dem Mediastinum übergehend, mit demselben verbanden. Nach Lösung dieser Adhäsion zeigt sich die lineäre, durch ergossenes Blut verklebte Wunde als der durch die Membranen am Mediastinum fixirte Theil. In der nächsten Umgebung der Wunde fanden sich besonders die luftleeren braunrothen Stellen. Die braunrothe Färbung und Luftleere ist besonders ausgesprochen in der nächsten Umgebung, etwa 2 Linien breit um den Schnitt. Wird die Lunge stark aufgeblasen, so entweicht keine Luft aus der Stelle der Verletzung.

17. Versuch. (Tödtung des Thieres am 3. Tag.) Schnitt auf die Pleura rechterseits in der Axillarlinie, etwa im 5. Intercostalraum. Herausziehen der Lunge, Scheerenschnitt in dieselbe. Die Lunge sank nach dem tief gehenden Einschnitt auffallend stark zurück. Drei Nähte. Das Thier war dem Anschein nach vollständig so gesund wie sonst, es zeigte kein Emphysem. Nach zweimal 24 Stunden wurde es getödtet.

Das Zwerchfell stand auf beiden Seiten gleich hoch. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich die Thoraxwunde innen durch eine grauröthliche Membran verklebt. Von dieser Membran gehen gleichfarbige, ziemlich feste Fäden nach dem unteren Rande des mittleren Lungenlappens. Mehrere andre gehen zum Diaphragma, ebenso wie die angedeutete Stelle der Lunge selbst durch derartige Fäden mit dem Diaphragma verbunden ist. Die Lunge selbst ist von blassrother Färbung und normaler Ausdehnung. Im mittleren Lappen sieht man einige braunrothe nicht lufthaltige Stellen. An dem unteren Rand des mittleren Lappens, da wohin die Verwachsungsfäden gehen, findet sich eine feine Narbe als Anfang eines, die ganze Dicke des Lungenrandes etwa 3—4 Linien lang durchdringenden, durch blutiges Exsudat verklebten Schnittes. Beim Aufblasen entweicht durchaus keine Luft

aus der Wundgegend und bleibt das Stückchen, welches in der Peripherie der Wunde liegt, auch nach dem Aufblasen der ganzen Lunge luftleer, braunroth gefärbt und sinkt im Wasser unter. Auf dem Boden der Pleura findet sich wenig Bluterguss.

18. Versuch. (Tödtung nach dreimal 24 Stunden.) Schnitt wie der im vorigen Falle. Blutung bedeutender. Drei Nähte. Das Thier blieb gesund und wurde am 4. Tag getödtet.

Kein Hautemphysem. Stand des Zwerchfells gleich hoch. Nach Eröffnung des Thorax zeigte sich der untere und mittlere Lappen von normaler Farbe und Ausdehnung. Der obere Lappen ist stellenweise collabirt und hat braunrothe, luftleere Stellen in normalem, blassrothen Gewebe. Die Pleurawunde ist verklebt. Es erstrecken sich von derselben aus röthlichgraue Verwachsungsmembranen nach der kleinen Wunde am vordern Rande des mittleren Lappens. Von dieser aus gehen kurze Verwachsungen seitlich zum Mediastinum. An der Stelle der 3 Linien langen, durch blutiges Exsudat verklebten Wunde zeigt sich die Umgebung wieder luftleer, braunroth gefärbt. Beim Durchschnitt durch das luftleere Läppchen zeigt sich dasselbe deutlich blutinfiltrirt. An dem mehr nach dem Lungencentrum gelegenen Theile geht das Blut bereits deutliche Farbenveränderungen ein (kleine dunkelbraune und schwärzliche Pünktchen). Beim Aufblasen der Lunge hatten sich die luftleeren Stellen des oberen Lappens ausgedehnt, das eben beschriebene Läppchen in nächster Umgebung der Wunde nicht. Abgeschnitten und in's Wasser geworfen sank es unter. — Auf dem Boden der Pleura fand sich etwa ein Theelöffel Bluterguss.

19. Versuch (Tödtung des Thieres nach viermal 24 Stunden.) Einem halbausgewachsenen Thiere wurde ein bauchiges, halbzollbreites, vorn spitzes Scalpell, etwa im 5. bis 6. Intercostalraum, schief, von hinten nach oben, vorn in die rechte Brust gestossen. Nach dem Herausziehen des Messers entleert sich wenig Blut und Luft. Die Wunde wird durch zwei Nähte vereinigt. Anfangs athmete das Thier erschwert und rasch, es erholte sich jedoch bald und zeigte am 5. Tag, an welchem dasselbe durch Nackenstich getödtet wurde, kein Krankheitssymptom.

Die beiden Zwerchfellshälften standen gleich hoch. In der rechten Pleurahöhle fand sich etwa ein Theelöffel Bluterguss. Der Schnitt in der Pleura, zwischen der 6. und 7. Rippe, zeigt sich primär geheilt. Die Lunge von blassrother Farbe und normalem Luftgehalt. Am untern Lappen ist der innere Theil des unteren Randes mit einem zweibohnengrossen flachen Blutgerinnsel bedeckt. Nach Entfernung desselben zeigt sich der Lungenrand in einer Länge von etwa 4 Linien durch kurze Adhäsionen mit der Pleura verwachsen. Der verwachsene Lungenrand zeigt nach Ablösung der graurothen, saftigen Verwachsungsstränge eine zungenförmige, verklebte Wunde. Das Gewebe in der Umgebung dieser Wunde zeigt sich luftleer, dunkelröthlich und stark glänzend. Bei Aufblasen der Lunge (vor der Lösung der Verwachsung) entwich keine Luft.

20. Versuch. (Tödtung nach fünfmal 24 Stunden). Ausgewachsenes Thier. Schnitt hinten, unten (7. Intercostalraum) am Rücken, auswärts der Rückenstrecker. Incision in die Lunge. Tödtung des Thieres, ohne dass es besonders bemerkenswerthe Erscheinungen geboten hätte, nach fünfmal 24 Stunden. — Zwischen Haut und Muskeln ein kleiner Abscess. Pleurawunde vereinigt. Stand des Zwerchfells links und rechts gleich. Linke Lunge von normaler Farbe und Ausdehnung. Die Lunge ist an der Stelle der verheilten Pleurawunde groschengross verwachsen. Nach Lösung des beide Theile verbindenden grauröthlichen, ziemlich derben Gewebes

zeigt sich die verwachsene Stelle der Lunge als dem unteren Lappen angehörig. Unter der grauröthlichen Verwachsungsmembran findet sich als feine dunkle Linie der etwa 4 Linien lange Schnitt. In nächster Umgebung desselben ist wieder dunkelfarbiges, luftleeres Gewebe, welches auch nach dem, die Sicherheit der Heilung beweisenden Aufblasen nicht lufthaltig ist und stark im Wasser sinkt.

21. Versuch. (Tödtung nach fünfmal 24 Stunden.) Schnitt links seitlich im 5. Intercostalraum. Scheerenschnitt in die vorgezogene Lunge. Drei Nähte. Tödtung des anscheinend gesunden Thieres nach fünfmal 24 Stunden. — Stand des Zwerchfells links und rechts gleich. Hautwunde vereinigt. Von der Pleurawunde kaum noch die Stelle zu erkennen. Innerhalb der linken Pleurahöhle etwa ein Theelöffel voll dünnen, flüssigen Blutes. Die blassrothe, normal ausgedehnte Lunge ist an ihrem mittleren Lappen mit der Pleurawunde groschengross durch grau- und leichtröthliche kurze Verwachsungen verbunden. Von der Verwachsungsstelle aus geht eine theils braunrothe, theils graugelbliche Membran über den Rand der Lunge hin zum Mediastinum. Nach Ablösung der Verwachsung sieht man in der sonst hellroth gefärbten Lunge eine braunrothe Insel und in der Mitte dieser Insel die etwa 3 Linien lange, fest verklebte Wunde. Die Lunge lässt bei starkem Aufblasen keine Luft entweichen.

Die folgenden Versuche sind zum Theil complicirtere Verletzungen, zum Theil betreffen sie auch noch einfache Lungeneinschnitte, welche Thieren beigebracht wurden, denen einige Tage vorher andere Verletzungen zugefügt wurden. Die complicirteren Verletzungen beziehen sich zum Theil auf die Lunge selbst, indem grössere und kleinere Stücke der Lungensubstanz ganz entfernt wurden, zum Theil auf die Bruswandungen, indem ich in einzelnen Fällen mit den Einschnitten in die Pleura Rippenresectionen verband.

22. u. 23. Versuch. (Einfache Lungenverletzung — complicirte Lungenverletzung nach viermal 24 Stunden. Tödtung nach siebenmal 24 Stunden.) Halbausgewachsener Hase. Schnitt vorn, rechts, im 3. Intercostalraum. Lungenschnitt. Drei Nähte. Am 5. Tag wurde dem anscheinend gesunden Thiere hinten, links, auswärts von den Rückenstreckern, im 7. Intercostalraum, ein halbzolllanger Einschnitt in die Pleura gemacht, die Lunge hervorgezogen und ein erbsengrosses Stück mit der Scheere abgeschnitten. Drei Nähte. Anfangs Dyspnöe, bald Wohlbefinden. Tödtung nach siebenmal 24 Stunden durch Nackenstich.

Am Zwerchfell nichts Auffallendes. Rechts ein subcutaner, nussgrosser Abscess unter der Narbe. Pleurawunde fast spurlos verschlossen. Pleura und Lunge ohne Entzündung. Lunge normal farbig und ausgedehnt. Ein kleiner mit dem Pericardium verwachsener Streifen des mittleren Lappens sieht bräunlichroth aus. In der Mitte desselben findet sich eine feine Narbe. Die Lunge wird stark aufgeblasen, ohne dass Luft entweicht. — Links ist die Pleurawunde durch röthliches Gerinnsel geschlossen. Von diesen Gerinnseln aus und von dem Zwerchfell gehen unten nach dem innern Rande des unteren Lappens gerinnselartige Fäden. Das Läppchen selbst ist durch eine kurze Membran mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Läppchen zeigt deutlich einen durch die Membran geschlossenen Defect. An denselben

grenzt ein über bohnengrosses Stück atelektatischer Lunge. Die übrige Lunge ist blassroth, von normaler Ausdehnung; beim Aufblasen entweicht keine Luft.

24. u. 25. Versuch. (Einfacher Lungenschnitt. Excision eines Lungenstücks nach dreimal 24 Stunden. Tödtung nach siebenmal 24 St.) Schnitt vorn, links, im 4. Intercostalraum. Scheerenschnitt in die Lunge. Drei Nähte. Am 4. Tage wurde dem gesunden Thiere nach gemachtem Einschnitt (vorn, rechts, 3. Intercostalraum) die Spitze der wie es schien stark collabirten Lunge hervorgezogen und ein kleinbohnengrosses Stück abgeschnitten. Das Thier athmete am 1. Tag nach der Verletzung schwer, erholte sich aber am 2. Tag wieder. Dreimal 24 Stunden nach der letzterlittenen Verletzung wurde es getödtet.

Zwerchfellsstand normal. Links. Haut und Pleurawunde durch eine Narbe vereinigt. Pleura normal. Lunge normal ausgedehnt und gefärbt. Ein 3 Linien breiter, luftleerer, braunrother Theil des vorderen Randes des mittleren Lappens ist mit dem verdickten, dunkelroth injicirten Pericardium durch eine kurze, derbe Membran verwachsen. Beim Aufblasen entweicht keine Luft. — Rechts. Blutiger Erguss in der Pleura von wenigen Tropfen. Von der durch blutig gefärbten Erguss verschlossenen Pleurawunde gehen Verwachsungsmembranen (röthliche) nach dem Zwerchfell und nach der Spitze des oberen Lungenlappens. Diese Spitze selbst ist durch eine röthlichweisse, breite Membran fest mit der entsprechenden Stelle der Pleura verklebt, so umschrieben, dass man mit der Sonde um die Stelle herum kann. Die Lunge im Ganzen ist von normaler Farbe und Ausdehnung. Nur die zunächst an die Verwachsungsstelle grenzende bohnengrosse Stelle ist braunroth, luftleer. Ausserdem sind noch einige kleine luftleere Stellen im obern Lappen. Bei starkem Aufblasen entweicht die Luft nicht aus dem an der Lungenspitze, unter der Verwachsungsmembran liegenden Lungendefect. Auch lässt sich der an den Defect stossende braunrothe Theil nicht aufblasen.

26. Versuch. (Tödtung nach dreimal 24 Stunden.) Aus einem Einschnitt im 6.—7. Intercostalraum eines ausgewachsenen Thieres wird die Lunge mit der Pincette vorn herausgezogen und ein bohnengrosses Stück abgeschnitten. Vier Nähte. Tödtung des kranken Thieres (es wollte nicht fressen, athmete etwas schwerer) nach dreimal 24 Stunden.

Die Pleura diaphragmatica, auf einer grossen Strecke stark geröthet und getrübt, hatte sich vor das Loch in der Pleura vorgelegt und dasselbe durch Verwachsung mit der Pleura costalis geschlossen. Am mittlern Theil des Zwerchfells zeigt sich der untere Lungenlappen durch kurze, grauröthliche Membranen verwachsen. Ein Stück Lunge, etwa gutbohnengross, welches an diese verwachsene Stelle anstösst, ist abweichend von der sonst normal gefärbten Lunge, leberfarbig und luftleer. Aufgeblasen entweicht keine Luft aus dem durch die Membran bedeckten Lungendefect. In der Pleura findet sich ein halber Löffel Bluterguss.

27. Versuch. (Tödtung nach viermal 24 Stunden.) Nicht ganz ausgewachsenes Thier. Vorn, im 3. Intercostalraum, wird ein Stück Lunge, wie es scheint die Spitze, hervorgezogen und abgeschnitten (erbsengross). Vier Nähte. Nach viermal 24 Stunden Tödtung des gesunden Thieres.

Das Loch in der Pleura ist durch eine Membran geschlossen, nach deren Entfernung die Pleura klaffend, die Ränder der Wunde gelblich erscheinen. Der Lungenspitze gegenüber schlägt sich von der Pleura eine mehrere Linien lange und breite Membran auf diese Spitze der Lunge über. Daselbst endigt sie in einer dünnen Membran, welche den in Contraction

qegriffenen Defect überdeckt. Daran schliesst sich eine ganz schmale Schicht verdichteten Lungengewebes. Beim Aufblasen der Lunge entweicht keine Luft.

28. Versuch. (Tödtung nach viermal 24 Stunden.) Vorn, rechts, im 7. Intercostalraum, wird einem nicht ganz ausgewachsenen Thiere ein fast zolllanger Schnitt in die Pleura gemacht. Das sehr unruhige Thier macht nach dem Einschnitt starke Respirationsbewegungen. Dabei treibt sich der Rand des unteren Lungenlappens mehrfach aus dem Thorax hervor, zieht sich aber immer wieder zurück. Derselbe wird mit der Pincette gefasst und es reisst fast der dritte Theil des Lappens ab. Vier Nähte. Das Thier erholt sich bald und zeigt bis zu seiner Tödtung, am 5. Tag, keine Krankheitssymptome.

Stand des Zwerchfells gleich. Haut- und Pleurawunde verschlossen. Nach Eröffnung der Pleura zeigt sich die stark ausgedehnte Lunge durch kurze, lockere Adhäsionen mit der Pleura costalis verklebt. Beide Blätter der Pleura sind stark injicirt und aufgelockert. Die Lunge selbst ist lufthaltig, der innere Rand des unteren Lappens durch ziemlich feste Membranen seitlich mit dem Mediastinum verklebt. Diese Membranen gehen von allen Seiten so über die Lungenwunde hin, dass dieselbe ganz davon gedeckt ist und an der Pleura anliegt. Der an die Wundfläche anstossende Lungentheil ist dunkler und derber als die übrige Lunge. Dieses luftleere Gewebe erstreckt sich etwa $2^1/_2$ Linie in die Lunge hinein. — Beim Aufblasen dringt keine Luft aus der Wunde.

29. Versuch. (Tödtung nach viermal 24 Stunden.) Schnitt in die Pleura eines nicht ganz ausgewachsenen Thieres vorn, rechts, im 3. Intercostalraum. Beim Erfassen der Lunge reisst ein kleinbohnengrosses Stück ab. Das Thier collabirte anfangs stark, so dass man an einen Bluterguss nach dem Nähen denken musste, erholte sich aber bald und zeigte bei seiner Tödtung, am 5. Tag, keine Krankheitserscheinungen.

Stand des Zwerchfells rechts und links gleich. Hautwunde geschlossen, Pleura desgleichen; eine feste, ziemlich glatte Membran verschliesst dieselbe. Im Pleuraraum fand sich etwa ein halber Esslöffel dicken, dunkeln Blutes. Die Lunge ist von normaler Farbe und Ausdehnung. Die Spitze des oberen Lappens fehlt. Nahe an dem Defect finden sich einige braunrothe, luftleere Stellen. Die scharfrandige Rissfläche hat sich seitlich an die Mediastinalpleura angelegt und ist daselbst durch röthlichgraue, saftige Membranen fixirt, und zwar ist die Befestigung eine ziemlich feste. — Die Lunge bläst sich auf, ohne dass Luft entweicht.

30. Versuch (Tödtung nach fünfmal 24 Stunden). Einem kleinen Thiere wurde ein Schnitt rechts, vorn, im 2. Intercostalraum, gemacht, ein kleinbohnengrosses Lungenstück abgeschnitten. Die beträchtliche Respirationsfrequenz sinkt alsbald nach dem Nähen, und bei der Tödtung, am 6. Tag, war das Thier ziemlich gesund. Es hatte nur nicht recht fressen wollen. — Unter der Haut ein nussgrosser Abscess. Innnen auf der Pleurawunde findet sich eine weissliche, leicht abstreifbare Membran. Ebenso ist die ganze Pleura costalis von einer dünnen, weisslichgelben Membran überzogen. Feine, weisslichgraue Fäden gehen von derselben zu der ebenfalls von einer gleichen Membran überzogenen Lungenpleura. Der Raum zwischen Pleura pulmonalis et costalis, etwa $1^1/_2$ Linie, ist zum Theil durch wässrigen Erguss ausgefüllt. Die Lunge selbst sieht nach Ablösung der Membran dunkler aus als normal. Merklich lufthaltig ist nur der untere Lappen. Der obere Lappen ist ganz derb und bläulichroth. An seiner Spitze schlägt sich die Membran von der Lunge zur Costalpleura über (Stelle

des Lungendefectes). Auch der mittlere Lappen enthält nur wenig Luft, sieht auf dem Durchschnitt glänzend dunkelroth aus und lässt Wasser aussickern.

31. Versuch. (Tödtung des Thieres nach 14 Tagen.) Auf der rechten Seite im 6. Intercostalraum wird die Pleura eines ausgewachsenen Thieres fast zolllang eröffnet. Um die Bewegungen der Lunge besser beobachten zu können, wurde dann ein halbzolllanges Stück der 6. Rippe sammt der zugehörigen Pleura resecirt. Nach längerer Beobachtung wird dann fast die Hälfte des unteren Lappens mit der Scheere weg genommen. Alsbald bedeckte sich die Lungenwunde mit Blut. Es floss darauf einiges Blut in den Thorax, doch wurde die äussere Wunde erst geschlossen, nachdem die Blutung stand. Das anfangs sehr rasch respirirende Thier erholte sich bald. Es zeigte dann keine Krankheitserscheinungen bis zum 10. und 11. Tag. An diesen Tagen sass es still und frass wenig. Vom 12. Tag an bemerkte man nichts Krankhaftes mehr an ihm. Als es am 14. Tag nach der Operation getödtet wurde, war es nur etwas magerer geworden.

In der Nahtlinie fand sich ein kleines subcutanes Abscesschen. Nach Eröffnung der Brusthöhle fand man die Lunge der vordern Brustwand anliegend, zum Theil leicht, zum Theil fester mit derselben verwachsen. Am Zwerchfell finden sich derbere Verwachsungen; am solidesten sind dieselben an der Stelle der Thoraxwunde. Oberer, mittlerer und der obere Theil des unteren Lappens sind von normaler Farbe und Ausdehnung. Das untere Stück des unteren Lappens nimmt in der Gegend der Verwachsung mit der Thoraxwunde eine blassgraue, röthliche, derbe Beschaffenheit an. Die Verwachsung selbst ist durch derbe Züge von Bindegewebe gebildet, welche nach aussen am solidesten, in der Mitte noch weicher sind. Ein senkrechter Schnitt durch die innerhalb des Thoraxdefectes bis zur Lunge gelegenen Theile zeigt von aussen nach innen zunächst unter der Abscesswand der Narbe eine Schicht von rothem Muskelfleisch. Darauf folgt die eben beschriebene Verwachsungsschicht von jungem Bindegewebe. Unter dieser findet sich die verwachsene Lunge, deren der Verwachsung zunächst liegender Theil von der beschriebenen luftleeren Beschaffenheit ist. Dieser Theil sinkt im Wasser unter. Beim Aufblasen entweicht aus demselben keine Luft.

32. Versuch. (Tödtung des Thieres nach 3 Wochen.) Ausgewachsenes Thier. Schnitt vorn, rechts, im 5. Intercostalraum. Abschneiden eines erbsengrossen Stückes Lunge. Beim Nähen ergiesst sich noch ungefähr ein Löffel Blut zwischen den Wundrändern. — Das Thier war und blieb gesund und wurde nach 3 Wochen getödtet.

Stand des Zwerchfells normal. Pleura gesund. Lunge von normaler Farbe und Ausdehnung. An der untern Spitze des mittleren Lappens findet sich eine $1^1/_2$ Linie lange, schmale, weisse Narbe. Von derselben aus gehen einige feine Bindegewebsfäden zum 4. Intercostalraum vorn, einige andere seitlich zum Mediastinum.

33. Versuch. (Tödtung des Thieres nach 4 Wochen.) Zolllanger Schnitt bei einem erwachsenen Thiere rechts, im 4. Intercostalraum. Abschneiden eines bohnengrossen Stückchens Lungensubstanz. Das gesunde Thier wurde nach 4 Wochen durch Nackenstich getödtet.

Stand des Zwerchfells normal. Die Lunge von normaler Farbe und Ausdehnung ragt nur an der Spitze nicht soweit hinauf, als links. Daselbst findet sich ein etwa 4 Quadratlinien grosses, blassgelblichgrau aussehendes Inselchen von derbem Gewebe in gesunder Substanz. In der zunächst daran grenzenden Lungensubstanz finden sich kleine, gelblichbraune und schwarze Fleckchen (Residuen von Blutfarbstoff). Das beschriebene Inselchen am

derberen Gewebe sinkt, abgeschnitten, im Wasser unter. Es war durch 6—8 haarfeine, bei der Untersuchung abreissende Fäden vorn an der Brustwunde (3.—4. Rippe) fixirt.

34. Versuch. Einem ausgewachsenen Thiere wurde ein bauchiges, halbzollbreites Scalpell von der rechten hintern Seite, auswärts von den Rückenstreckern, schief nach vorn und unten eingestossen.

Nachdem das Thier getrauert hatte und allmälig kürzer und kürzer geathmet, frass es nichts mehr und wurde am 5. Tag nach der Verletzung getödtet. Nach Eröffnung der Bauchhöhle gewahrte man einen bedeutenden Tiefstand des Zwerchfells. Dagegen war die Bauchhöhle fast leer. Am hintern äussern Theile des Zwerchfells war fast der ganze Dünndarm durch ein groschengrosses Loch in die Brusthöhle eingedrungen. Der Darm fand sich ebenso wie die Pleura stark geröthet. Im Thorax fand sich wenig wässriger Erguss. Die an der Wirbelsäule angedrückte Lunge ist bläulichroth, luftleer. Spuren einer Verletzung sind nicht an derselben zu finden.

35. Versuch. (Das Thier starb am 3. Tag.) Die Pleura wurde bei einem ausgewachsenen Thiere vorn, rechts, im 6. Intercostalraum, eröffnet. Die Lunge entschlüpfte immer wieder der Pincette, sodass sie viel gereizt wurde, ehe man ein bohnengrosses Stück abschneiden konnte. Die Lungenblutung war dann beträchtlich. Das Blut quoll noch zwischen den Nähten hervor. Das Thier athmete sehr erschwert. Am 2. Tag athmete das Thier schwer, frass nichts. Um die Wunde zeigte sich ein allmälig auf den Rücken und die Brust gehendes Emphysem. Am Abend des 3. Tages fand man das Thier todt.

Die Hautwunde schien vereinigt. In der Pleurawunde fand sich eine 2 Linien grosse Oeffnung. In der linken Brusthälfte fand sich ein etwa einen Esslöffel betragendes seröses Transsudat. Rechts findet sich etwa ein halber Löffel dunkles geronnenes Blut. Die Pleura costalis ist mit einer fast liniendicken Faserstoffmembran bedeckt. Eine gleiche Membran überzieht die collabirte Lunge. Die Wunden der Pleura und der Lunge sind durch mehrere langgezogene Faserstofffäden verbunden. Die Lungenwunde selbst ist von einem locker aufliegenden Blutgerinnsel bedeckt. Die ganze Lunge ist dunkelroth, derb, beim Einschneiden fliesst blutige Flüssigkeit aus der glänzenden Schnittfläche. Vorher aufgeblasen entweicht Luft aus der Lungenwunde.

36. Versuch. (Tod des Thieres nach 9 Tagen.) Einem ausgewachsenen Thiere wird rechts, vorn, im 5. Intercostalraum, ein Einschnitt gemacht und ein kleinbohnengrosses Stück Lunge abgeschnitten. Vier Nähte. Vom 6. Tag an athmete das Thier erschwert und frass nicht. Am 9. Tag wurde es todt gefunden.

In der linken Brusthöhle fand sich etwa 1 Unze wässriger Flüssigkeit. Der vordere Theil der Lunge ist locker mit der Rippenpleura verklebt. Das Pericardium ist stark geröthet und geschwellt, innerhalb desselben findet sich seröser Erguss. Aus der rechten Pleurahöhle fliesst dünner, mit Luftblasen vermischter Eiter aus. Die äussere Hautwunde ist geheilt; in der Pleurawunde findet sich eine kleine Oeffnung, welche mit einem haselnussgrossen Abscess communicirt. Die Brust ist angefüllt theils mit dünnem, theils mit käsigem Eiter. Ebensolche käsige Eitermassen sitzen der collabirten Lunge auf. Am Rand (innerer) des mittleren Lappens sieht man einen kleinen, ebenfalls mit Eiterbeleg bedeckten Defect in der Lunge. Derselbe ist nicht angewachsen. Beim Aufblasen der Lunge entweicht Luft an dieser Stelle. Die rechte Brusthälfte ist auf Kosten der linken durch

das Empyem beträchtlich ausgedehnt, die Wirbelsäule macht eine Biegung mit der Convexität nach links.

37. Versuch. (Tod $^1/_2$ Stunde nach der Verletzung.) Ausgewachsener Hase. Pleuraeröffnung vorn und seitlich im 5. Intercostalraum. An der stark collabirten Lunge wird ein nahe der Lungenwurzel sichtbares, dickes, blaues Gefäss angeschnitten. Die Wunde wird dann rasch genäht. Das Thier athmet sehr erschwert und wird nach $^1/_2$ Stunde todt gefunden.

Die Lunge war durch Blut, welches, zum Theil in coagulirtem Zustand, die rechte Brusthöhle ausfüllte, an die Wirbelsäule gedrückt. Ein Gefäss (Vene) zweiter Ordnung zeigte sich als Quelle der Blutung.

Von den vorstehenden Versuchen beziehen sich 14 auf Verletzungen der Pleura, die übrigen sind sämmtlich mit relativ breiter Verletzung der Pleura verbundene Lungenverletzungen (ausser 37, Gefässverletzung, und 34, Verletzung des Zwerchfells). Die Resultate, welche sich bei der Section der lungenverletzten Thiere für die Heilung der Pleuraverletzungen herausstellten, sind mit bei denselben benutzt.

Wenden wir uns zunächst zur Betrachtung des Heilungsmechanismus der Rippenfellverletzungen, so scheint die Heilung auf mehrfachem Wege zu Stande zu kommen. Aus vorstehenden Versuchen liessen sich etwa folgende verschiedene Typen zusammenstellen:

1. Primärheilung, durch Verkleben der Wundränder.
2. Primärheilung, gleichsam provisorische durch Membranbildung über die Wundränder hinaus.
3. Heilung durch Vorlagerung eines andern Organes.
4. Offenbleiben des Loches.

Für die erste Art der Heilung sprechen die Versuche 8, 15, 19, 21, 22, 24. Wenigstens scheint im Fall 8 und 15 die Primärheilung eingeleitet, wenn es in dem Sectionsbefund nach 24 Stunden heisst, dass bei leicht gerötheter Umgebung der Wunde die letztere selbst durch eine dünne Schicht grauröthliches Exsudat verklebt war. In den übrigen Versuchen, welche einer späteren Zeit, nämlich dem 5., 6. und 8. Tage angehörten, ist dagegen die primäre Heilung direct und ausdrücklich erwähnt. Gleich wie bei den primären Heilungen der Haut und Schleimhaut wird diese Art der Heilung im Allgemeinen nur unter günstigen Verhältnissen der verletzten Membran stattfinden. Vor allen Dingen müssen sich die glatten Ränder der nicht stark gereizten Wunde gut zusammenlegen. Dazu gehört noch, dass das umgebende Gewebe nicht zu stärkerer Entzündung disponirt ist.

Die Heilung auf dem Wege der Membranbildung kann nun entweder die primäre Verklebung der Wundränder gleichsam noch unterstützen, oder hinter der Membran findet sich die Pleurawunde unvereinigt. In diesem Falle ist also die Heilung gleichsam eine nur provisorische, denn die eigentliche Wunde narbt allmälig und nach Heilung derselben wird die provisorische Membran allmälig resorbirt. Oder aber die Membran zerfällt durch eitriges Exsudat innerhalb des Brustraums und hinterlässt das noch offene Loch. In den Versuchen 17, 18, 20, 23, 25, 27, 29 finden wir diesen Heilungsmechanismus verzeichnet. Von der verschliessenden Membran gingen zum Theil Verwachsungen aus, bald nach andern Theilen der Pleura, bald nach der verletzten Lunge. In einigen Fällen fand sich die Pleurawunde nach Ablösung der Membran verklebt, in einem (27) klaffte dieselbe nach Ablösung derselben und zeigte nicht zur Heilung disponirte Ränder.

Die dritte Art, auf welche der Verschluss der Thoraxwunde zu Stande kam, war die, welche wir als Heilung durch Vorlagerung eines andren Organes bezeichneten. Dies finden wir in dem 26. und 31. Versuch. Im ersteren war es das Zwerchfell, welches mit dem untersten Theil der vorderen Brustwand verklebt war, und dadurch die tief unten gelegene Wunde verschlossen hatte, im letzteren war es die verwundete Lunge selbst, welche mit ihrer für die Luft undurchgängigen Wundfläche sich mit den Rändern der Thoraxwunde (nach Resection eines Rippenstücks) und den ausserhalb des Thorax gelegenen Weichtheilen durch Bindegewebe verbunden und so einen luftdichten Verschluss ermöglicht hatte.

Lösen sich nun durch ungünstige Umstände die auf dem eben beschriebenen Wege zu Stande gekommenen Verwachsungen, oder kommt überhaupt eine solche Heilung nicht zu Stande, so scheinen dadurch in allen Fällen beträchtliche Entzündungs- und Eiterungserscheinungen bedingt zu werden. Die Heilung wird dann schliesslich, falls sie überhaupt erfolgt, auf dem Wege der Narbencontraction zu Stande kommen.

Dies führt uns sofort zur Betrachtung der in Folge einer Verletzung der Pleura zu erwartenden Reactionserscheinungen.

Im Allgemeinen scheint die Reaction der Pleura gegen eine Eröffnung und den momentanen Eintritt von Luft in die Aushöhlung derselben wenig empfindlich. In der Mehrzahl der Fälle trat keine Reaction ein. Dies können wir wenigstens von den Versuchen 1—8, bei welchen die Thiere ganz gesund blieben, als gewiss annehmen, ebenso wie wir es von den Versuchen 12 und 13, in welchen bald nach der Verwundung die Section gemacht wurde, durch dieselbe bestätigt fanden. Auch für die complicir-

ten Verletzungen gilt dasselbe, denn wir finden in den Versuchen 15—27, sowie im 29., 32., 33. Versuche nur ganz local um die Verletzung sich begrenzende adhäsive Entzündungen der Pleura erwähnt. Wir haben also unter 36 Versuchen (der 37. Versuch kann nicht gerechnet werden, da das Thier gleich nach der Operation starb) 26, in welchen keine entzündliche Reaction an der Pleura eintrat. Freilich wurde in einer Anzahl von Fällen die Section so früh vorgenommen, dass die Thiere nicht über die Zeit hinaus waren, in welcher Entzündung auftreten kann. Dagegen waren aber die Verhältnisse im sonstigen gewiss weit günstiger für das Auftreten von Reizung, indem zum Theil complicirtere Verletzungen, zum Theil längere mit Insulten der Pleura verbundene Beobachtungen angestellt wurden. Bei den meisten Thieren, bei welchen heftigere Entzündungserscheinungen auftraten, konnte nun auch ein derartiges Moment direct angeschuldigt werden. Im Ganzen war dies 10mal der Fall. Die Entzündung, welche übrigens im Allgemeinen mehr die Pulmonalpleura betraf, so dass bei milderen Formen immer die Costalpleura erst später und weniger heftig ergriffen wurde, zeigte verschiedene Formen von einfacher Röthung und Trübung bis zur Eiterung. Die einfache Röthung verband sich zuweilen auch mit kleinen Hämorrhagieen und leichteren Formen von Exsudat, welches die beiden Blätter der Pleura verklebte. Die Uebergänge bildeten dann weisse, gelbliche, derbere oder dem Zerfall nahe Faserstoffbelege, auf beiden Blättern mit Verdickung und Injection der Pleuren. Nach diesen folgten die fast nur in Verbindung mit unverheilter Brustwunde auftretenden eitrigen Ergüsse in den Thorax. Dünner seröser Eiter vermischt mit käsemattartigen Massen füllte die Brusthöhle aus.

Traten heftigere Entzündungen der verletzten Seite ein, so zeigten sich meist auch geringere Entzündungsgrade an benachbarten Organen. Es scheint, dass die ungemeine Dünnheit der Scheidemembranen beim Kaninchen das Auftreten dieser secundären Entzündungen begünstigt. Oefter bemerkt man nur einen serösen Erguss, in andren Fällen sind die betreffenden Häute geröthet, verdickt und getrübt, und die Exsudatbildung nimmt mehr faserstoffigen und eitrigen Charakter an.

Die Ergüsse in den Herzbeutel und die Entzündungen des Pericardium scheinen am häufigsten aufzutreten. Nach diesen die entzündlichen Störungen der unverletzten Brusthälfte.

Während also die Disposition der Pleura zur Entzündung und Exsudatbildung im Allgemeinen eine geringe zu sein scheint, ist im Gegentheil das Resorptionsvermögen derselben ein sehr bedeutendes. Wir wollen hier nur die aus unsren Sectionen sich

ergebende rasche Resorption der Luft erwähnen, indem wir die Betrachtung des Pneumothorax erst bei Gelegenheit der Lungenverletzung genauer vornehmen werden, und beschäftigen uns hier nur noch mit den Blutergüssen. Es scheint, dass ausser den rasch entstehenden und die ganze Brusthälfte ausfüllenden Blutergüssen, welche wohl in den meisten Fällen (Versuch 37) ein schnelles Ende herbeiführen, die geringeren Ergüsse sehr bald resorbirt werden. In dem 8. Versuch, in welchem ein Bluterguss aus einer verletzten Intercostalarterie (?) stattfand, war derselbe bereits nach 24 Stunden resorbirt, und in keinem sonstigen Falle fanden wir bei der Section einen Bluterguss höheren Grades, trotzdem dass zu verschiedenen Malen stärkere Ergüsse während der Operation bemerkt wurden. In 8 weiteren Fällen überhaupt sind Blutergüsse bei den Sectionsberichten angeführt. Dieselben betrugen an Menge einige Tropfen bis zu einem halben Esslöffel. Es ist nun als gewiss anzunehmen, dass wohl bei den meisten Lungenverletzugen ein wenn auch geringer blutiger Erguss in den Brustraum stattfand und alsbald resorbirt wurde. Bei den Thieren, welche erst nach dem 6. Tag getödtet wurden, fand man überhaupt keinen Bluterguss mehr vor.

Es bleibt mir noch übrig, von den zuerst berichteten 14 Versuchen, welche Verletzungen des Rippenfells allein betreffen, den Verlauf und die Ausgänge gesondert zu betrachten. Was zunächst die Erscheinungen bei der Eröffnung der Pleura selbst angeht, so stellten sich bei allen Thieren Athembeschwerden ein. Meist jedoch waren dieselben geringen Grades, beschränkten sich auf grössere Frequenz der Respirationen und mässigten sich alsbald nach Verschluss der Brustwunde, welche bald durch Nähen erreicht, bald durch das Vorlagern der Weichtheile bewirkt wurde. Auf letztere Art erholte sich sogar ein Thier, welchem gleichzeitig beide Pleurahöhlen eröffnet worden waren, sehr bald (7. Versuch). Die Thiere waren dann zum Theil in den ersten Tagen weniger munter, zum Theil wurden überhaupt keine Krankheitserscheinungen mehr an ihnen bemerkt. Dyspnöe verlor sich fast bei allen sehr bald. Die unter 1—5 angestellten gleichsam subcutanen Verletzungen zeigten die geringsten Athmungsbeschwerden. In allen Fällen aber, in welchen die verletzte Brusthälfte später durch hinzukommende Schädlichkeiten ausser Function gesetzt wurde, stellten sich dann wieder alsbald dyspnoëtische Erscheinungen ein. Auf diese Ergebnisse gestützt, scheint der Schluss gerechtfertigt, dass in allen günstig verlaufenden Fällen die Lunge sehr bald wieder in Thätigkeit kam, dass also der Pneumothorax überhaupt nur von kurzer Dauer sein konnte.

Von besonderem Interesse ist noch das Auftreten von Emphysem. Unter den 14 Fällen trat ein leichtes Emphysem im Ganzen bei 6 Thieren auf. Dreimal zeigte es sich bei den Thieren, welche gleichsam subcutane Verletzungen der Brust erlitten hatten. Bei diesen war es aber nur auf einen ganz geringen Raum begrenzt. Ebenso war es bei zwei anderen Thieren gering und nur von kurzer Dauer. Am stärksten war es bei dem an vielfachen Eiterungen zu Grunde gegangenen Thier Nr. 9. Doch auch bei diesem erstreckte es sich nicht auf die gesunde Seite; auch war es nicht so, dass es eine beträchtliche Auftreibung an der kranken Seite bewirkt hätte.

Was den Ausgang der Verletzungen in den 14 Fällen anbelangt, so finden sich auf 9 Heilungen 4 Todesfälle (ein Thier wurde den 2. Tag getödtet). Aus dem Sectionsbericht des Versuchs Nr. 9 sehen wir, dass das Thier nicht sowohl an der Brustverletzung starb, denn die Brustorgane befanden sich ausser einer leichten, auf einzelne Stellen der Pleura begrenzten Pleuritis in gutem Zustande, sondern vielmehr an der durch die Verletzung hervorgerufenen Eiterung in verschiedenen Organen (Pyämie?). Diese Eiterungen im Zellgewebe der kranken Seite in der Leber und unter der Serosa des Darmes hatten die Erschöpfung und den Tod des Thieres zur Folge.

Wohl aber war in den drei andren Fällen der Tod eine Folge der Brustverletzung. Diese 3 Versuche (10, 11 und 14) haben das Gemeinsame, dass das Loch in der Pleura weit offen geblieben war. Bei dem Versuch Nr. 10 hatte sich das Thier wohl befunden, bis am 4. Tage die Nähte entfernt worden waren. Die grosse Pleurawunde (es war ein Stück Rippe resecirt worden) kam alsbald zum Klaffen und es entwickelte sich unter heftigen dyspnöetischen Erscheinungen eine acute Entzündung nicht nur der verletzten, sondern auch der unverletzten Seite des Thorax, sowie des Herzbeutels, welche rasch den Tod herbeiführte.

Im 11. Versuch war die äussere Wunde zwar geschlossen, aber ein subcutaner Abscess communicirte mit der Pleura und es zeigte sich innerhalb derselben eitriger Erguss. Auch hier hatte wohl die Pericarditis den Tod beschleunigt. Der 14. Versuch zeigt ebenfalls bei verschlossener Hautwunde ein weit klaffendes Loch in der Pleura. Die consecutiven Entzündungserscheinungen betrafen auch hier wie im Fall 10 alle Organe der Brusthöhle. Nehmen wir hierzu noch die Sectionsresultate der Versuche 35 und 36, in welchen ebenfalls Oeffnungen in der Pleura gefunden wurden, so ergibt sich daraus, dass das Offenbleiben der Pleura-

wunde wohl der ungünstigste Zufall ist, der sich im Verlauf einer Brustverletzung ereignen kann.

In dem Handbuch der Pathologie und Therapie, redig. von Virchow, theilt Wintrich bei der Abhandlung der Pleuritis die Resultate einer Anzahl von ähnlichen Experimenten mit. Im Ganzen stimmen dieselben mit den hier mitgetheilten überein. So constatirte er die Unschädlichkeit einer kleinen Verletzung, sobald dieselbe alsbald wieder geschlossen wurde. Es entwickelte sich nach solchen Fällen kein pleuritischer Process. Ebenso nimmt er im Allgemeinen ein rasches Verschwinden des Pneumothorax an (1—8 Tage). Bei den Versuchen, welche zur Beobachtung der Entzündung der Pleuren mit eingegossenen reizenden Flüssigkeiten angestellt wurden (Kochsalzlösung), stellte sich rasch gleichmässige Röthung der Lungenoberfläche ein. Meist zeigten sich diese und noch weitere Entzündungserscheinungen (kleine Blutextravasate, hyperämisches Lungengewebe) auch auf der Lungenoberfläche der andern Seite. Nie aber war die Pleura costalis auffällig geröthet oder mit Blutextravasaten durchsetzt. Auch bei unsern Versuchen fanden wir die Veränderungen an der Lungenpleura ausgeprägter, als die an der Costalpleura.

Auch unter den von Patrick Fraser (Treatise upon penetrating wounds of the chest. 1859.) mitgetheilten Experimenten finden wir unter Versuchen, auf welche wir noch bei Gelegenheit der Lungenverletzungen zurückkommen werden, eine doppelte Plenraverletzung mitgetheilt, welche nach 5 Minuten tödtlich endigte. Aus dem von mir mitgetheilten analogen Versuch geht hervor, dass die doppelte Eröffnung der Pleura nicht so grosse Gefahr hat, wenn recht bald ein dauernder Verschluss herbeigeführt wird.

Sonstige Literatur über in dieser Richtung angestellte Versuche stand mir nicht zu Gebote, doch finde ich hier und da die Namen von Experimentatoren erwähnt (Haller, Sarcone, Gendrin, Andrae, Cruveilhier, Hasse, Canstatt, Cesar Paoli, van Swieten, Dr. Hales etc.).

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

VIII. Ueber die Temperaturverhältnisse bei einigen Affectionen mit rapider Defervescenz nebst allgemeinen Bemerkungen.

Von Dr. L. Thomas,
Assistent der medicinischen Klinik und Privatdocent zu Leipzig.

(Mit zwei Tafeln.)

Im Anschluss an die Besprechung der Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie gebe ich eine solche der mir zu Gebote stehenden Fälle von Erysipelas, Ephemera, den acuten Exanthemen, der Angina.

Bei Erysipelas lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1) Die Initialsteigerung ist eine rasche und ziemlich bedeutende. Fall 10 (sec. Erysip. nach Empl. canth. bei pleur. Exsud.) erreichte nach höchstens 12 Stunden 32,0, ebenso F. 5 nach 12 St. 31,8, F. 17 nach 20 St. 32,0°. Die Prodromi einer Erysipelas hatten wir nie zu beobachten Gelegenheit.

2) Das Acmestadium zeigt gewöhnlich ziemlich beträchtliche Maximalwerthe der Exacerbation (mehrmals 32,5); doch meistens getrennt durch eine mehr oder weniger tiefe Remission, die häufig die Norm fast erreicht (bei hohem E. maximum: typus subintermittens), sie sogar manchmal ganz trifft (typus intermittens). Selten ist der typus subcontinuus, bei längerer Dauer nur an einzelnen Tagen, ausgesprochen; selten auch nur der typus subremittens, wenn auch etwas häufiger als jener. Die Typen wechseln in verschiedener Weise in fast jedem Falle, der einige Tage im Höhestadium zur Beobachtung kommt, hauptsächlich in Betreff der Tiefe der Remission, doch so, dass am Ende desselben meist der intermittirende oder subintermittirende Typus vorhanden ist, nicht so häufig nur gewöhnliche Remissionen, während eine reine Febris continua nie beobachtet wurde. Abweichend vom gewöhnlichen Verhalten ist der F. 9, insofern als er vor der kleinen Krise ein Herabgehen des Fiebers nach Art eines remittirenden (mit allmäliger Verminderung von E. und R.) zeigt. — Eine einer Perturbatio critica ähnliche letzte bedeutende Steigerung vor der Krise kam zur Beobachtung in F. 2, 12, 16, mit Steigerungen von 0,4; 0,9; 1,2; ausserdem kleinere, nur Zehntelgrade betragende Erhebungen. In anderen Fällen endete das Fieber mit einer viel geringeren Steigerung der T., als bei der vorhergehenden E., so bei F. 5 u. 15 (— 0,7), bei F. 7 u. 8 (— 1,2), in F. 3 (— 1,8), ausserdem fanden sich wieder kleinere Erniedrigungen.

Die letzte Remission hatte in diesen Fällen eine sehr verschiedene Tiefe erreicht.

Die Form der E. ist häufig die einfache Erhebung zu einem Maximum, das gewöhnlich am Abend, seltener aber manchmal regelmässig in den Mittag- und Nachmittagstunden, mitunter auch in der späteren Abendzeit oder Vormittags (F. 8) erreicht wird. In einzelnen Fällen sehen wir Abendthäler der Curve, also Andeutung der Nachtexacerbation bei anderen Krankheiten, die überhaupt, auch wenn sie vorhanden war, nur in sehr geringem Grade zur Entwicklung gelangte und sich zum Theil nur im Gleichbleiben bei zwei aufeinander folgenden Beobachtungen zeigte.

Die Remissionen fielen auf den Morgen resp. bei Bestehen einer nächtlichen Nebenexacerbation auf den Beginn des Vormittags. Das Steigen zur neuen E. geschieht der Höhe des zu erreichenden Maximum angemessen rasch, doch entschieden nie so rasch, dass man, besonders bei der intermittirenden Fieberform, an eine, zumal quotidiane, Intermittens denken könnte, die ausserdem auch durch die nicht so bedeutende Höhe der E., wie sie die Spitze des Intermittensanfalls zeigt, unwahrscheinlich gemacht sein würde.

3) Die Defervescenz trat (in 18 F. excl. F. 9 und 10) zu sehr verschiedenen Zeiten auf, je einmal am 3., 9., 11., 14., 15., 17., 18. Tag der Krankheit, je zweimal am 8., 13., 19., dreimal am 5. und 6. T. Später Eintritt zeigte sich besonders bei starkem Wandern der Affection. Der Beginn der D. fiel zehnmal auf den Abend, viermal Mittags, zweimal Abends 10, einmal Nachts 1 u. Nachm. 3 Uhr. Entsprechend diesen Zeiten war die Dauer meistens eine kurze, sodass am nächsten Morgen bereits die Norm erreicht war, doch fanden sich mit Einrechnung des während der Krise eintretenden und dann noch 24 St. defervescirenden F. 21 sechs über 24 St. dauernde D. vor, mit Beginn zu allen Tageszeiten.

Für die Form des kritischen Abfalls ist die Höhe des Fiebers nicht massgebend — denn selbst bei hoher Temp. am Beginn der D. (wie fast immer bei den unter 32,0 beginnenden) fand sich meist ein continuirliches Sinken — wohl aber der Fiebertypus des Acmestadium, besonders an seinem Ende. Zeigte sich nämlich ein remittirender oder dem continuirlichen ähnlicherer Typus, so fand eine protrahirte D. und demgemäss, wie bei der Pneumonie auseinandergesetzt wurde, ein durch eine Steigerung unterbrochenes Sinken bei derselben statt, bei subinterm. und interm. Fieberformen dagegen beobachteten wir meist eine schnelle und continuirliche D. Ausnahmen sind nur zwei: F. 16 mit subinterm. Fieber und discont. D. (— wahrscheinlich wegen sehr hohen Fiebers (32,9) —) und F. 20 mit remittirendem Fieber und dennoch, trotz hoher T. am Beginn der D., mit continuirlichem Sinken; dann etwa noch F. 4. In den übrigen Fällen gilt das angegebene Gesetz.

4) Nach der bei der D. erreichten ersten Temp. unter 30,1 fand sich meistens noch ein weiteres Sinken, das mehrmals, bei indifferenter Therapie, unter 29,0, einmal sogar (F. 12) nach Anwendung von Calomel und Digitalis in der Fieberzeit, nach am Morgen erreichter Normaltemp., Abends auf 28,6 gelangte. Nach diesem Minimum, das theilweise das des Falls überhaupt ist, traten nun, und zwar gewöhnlich bei abnorm niedriger Temp., Schwankungen der T. auf, die mehrere Tage, so bei F. 2 mindestens 8 Tage lang, (wegen Austritt aus dem Hause nicht weiter beobachtet) anhielten, also viel länger und viel häufiger, als wir bei indifferent behandelten Pneumonieen zu sehen pflegen. Ziemlich constant und abnorm niedrig war die T. nur in einzelnen Fällen in den ersten Tagen nach der D. (bei F. 16, 20); einmal (in F. 1) war sie erst in einigen Tagen (wie auch

bei Pneumonie) allmälig auf abnorm niedrige Zahlen gesunken. Manchmal fand sich nach der D. normale oder fast normale T. (F. 11, 17, 19), erhöhte Zahlen nur in F. 21 und in den Fällen mit Fieberrecidiven oder sonstigen Störungen der Reconvalescenz.

5) Secundäre Steigerungen nach der D. waren deutlich ausgesprochen in F. 4 und 6 (mit geringem Wandern der Affection in F. 4) mehrere Tage lang, nur an einem Tage in F. 20; ferner in geringem Grade bei F. 9 u. 11; hier mit der Bedeutung einer spätnächtlichen Nebenexacerbation oder der E. des nächsten Abends.

6) Nur ein Recidiv (in F. 13) kam zur Beobachtung, mit $2^1/_2$tägiger Dauer und rapider D., darauf zum ersten Mal bei dem Kranken, trotzdem das Recidiv $3^1/_2$ Tag nach erreichter Krise begann, abnorm niedrige Temp. Ferner ein Fieberrelaps, wohl abhängig von erneuter Entzündung der sich zurückbildenden Gewebe (F. 15), endlich dreimal leichte Steigerungen von Störungen der Reconvalescenz herrührend, und einmal die Fieberprodrome eines der D. der Erysipelas sich unmittelbar anschliessenden acuten Gelenkrheumatismus (F. 18), welche eine vollkommene D. hinderten.

7) Todesfälle fanden sich zwei: eine sec. Erysip. (F. 10) mit pleur. Exsud., unter Ausbreitung über Rumpf und Hinterkopf: Tod bei 31,9 mit mässiger Steigerung gegen denselben, der im Sopor erfolgte; sodann F. 22, von Blass (siehe dessen Inauguraldissertation: Ueber Erysipelas, Leipzig 1863) beschrieben, mit postmortaler Steigerung um 1,4°, bis 33,2, nach einem dem Tod vorangehenden Sinken der T. um 1,7°.

Die Behandlung war in den meisten Fällen eine indifferente, einige Male wurde Calomel ohne bemerklichen Effect, sowie Digitalis angewandt, deren Menge (in Gran) in der Curventabelle durch Zahlen in der unteren Columne an der entsprechenden Stelle der Curve bezeichnet ist. — Bei den nun zu besprechenden Affectionen kam eine eingreifende Behandlung nicht vor.

Die 7 Fälle von Ephemera (s. Tab. II 31—37) haben gemeinschaftlich ein kurze Zeit dauerndes Fieber ohne Nachweis einer Localisation. Die Temperaturcurve dieser Fälle ist eine verschiedene:

Beim Ansteigen zeigt sich

a) eine einfache rasche Erhebung von der Norm zu einer beträchtlichen Höhe, bei primärer Ephemera (F. 32 in 10 Stunden von 29,3—32,6; F. 34 in 22 St. von der Norm —32,8; F. 31, und 33 in 7 St. um 3,6).

b) eine langsamere Erhebung von etwas übernormalen Zahlen, so bei secundärer Ephemera (nach leichtem Unwohlsein), in 20 St. von 30,5—32,0 in F. 36.

Die Defervescenz folgt nun rasch bei

F. 32	von Nachm. 3	bis früh 5,	d. i. in 14 St.	um 2,6°,	continuirlich
F. 36	Mittag	Nachts 10,	33 St.	2,1°,	unterbrochen
F. 37	früh 9	früh 5,	20 St.	3,0°,	unterbrochen
F. 33	früh 7	Ab. 10,	15 St.	3,2°,	continuirlich
F. 35	Ab. 5	früh 7,	38 St.	2,5°,	unterbrochen

Letzterer Fall zeigte im Hause überhaupt nur ein Sinken der T.

In F. 34 ist die T. erst in 62 St. normal, also Uebergang zur Lyse mit Ausbildung der Nachtexacerbation an deren erstem Tag.

Nur einmal, in F. 31, beobachteten wir ein Höhestadium von ca. $1^1/_2$ Tag Dauer mit fast subinterm. Typus, darauf rasche Krise von 32,2 (Mittags) bis 29,7 (Ab. 10), also in 9 St. In F. 33 folgte auf den ersten Anfall ein zweiter sofort noch von derselben Gestalt, und man könnte so von intermittirendem Fieber auf einem Höhestadium reden. Beide Anfälle zeigen nicht die sonstigen Merkmale einer Intermittens quotidiana.

Nach der Krise war abnorm niedrige T. 3 Tage lang bei F. 33, ca. 11 Tage, d. h. bis zum Austritt, in F. 31, 1 Tag bei F. 37, stets mit, den normalen Tagesschwankungen sehr ähnlichen, Schwankungen; eine ungefähr constante und verhältnissmässig höhere T., trotzdem vor der Ephemera eher niedrige bestanden hatte, zeigte 36 St. hindurch F. 32. So bei rapider Defervescenz. — Bei langsamerer Entfieberung beobachteten wir, nach einem geringen abendlichen Steigen, nach Erreichung der Normalzahlen diese nun weiter fort. — Die Ursache der abnorm niedrigen Zahlen kann nach diesen Fällen bei Ephemera nicht in der Inanition, bei so kurzer Dauer des Fiebers, begründet sein, und ebenso nicht, nach F. 32, in der Fieberhöhe.

In 3 Fällen von Variolois (F. 27—29) wurde nur einmal in der Mitte des ersten Tages eine Temperaturmessung angestellt und ergab 31,5° Abends; am nächsten Mittag ward 32,4° erreicht und ungefähr eingehalten bis zur Krise, in der, am 3. Tage, vom Abend zum Morgen, die T. bis auf 30,4 sank, dann aber, bei starker Angina, wieder stieg. Das Fieber der Acme war ein fast continuirliches; ebenso im zweiten Fall, der es 1 Tag lang zeigte und dann in 36 St. eine unterbrochene Defervescenz einleitete. Im letzten Falle, der nur diese zeigte, war sie eine sehr rapide (in 14 St. von 32,7—30,0). In den nächsten Tagen kamen hier Schwankungen bei wenig niedrigerer T.

In 4 Fällen von Morbillen (F. 23—26) hatte ich nur die Krise zu beobachten Gelegenheit. Es zeigte sich einmal in 24 St. vollendete und continuirliche D., zweimal über 24 St. dauernde mit einer Steigerung am 2. Tage; nach der D. zweimal Schwankungen bei etwas niedriger T., einmal neues Fieber, von Bronchitis und Tuberculose.

Bei einer Scarlatina (F. 30) war ein stark remittirendes Fieber am 4. Tag der Krankheit vorhanden, in der zweiten Hälfte des 5. begann eine continuirliche D., sodann zeigte sich nach einer sofortigen neuen Steigerung (von 29,9—30,3) innerhalb zweier Tage Herabgehen zu abnorm niedriger T. und Verharren auf dieser ca. 3 Tage lang.

Bei der Tonsillarangina (F. 38—60) ward meist ein niedriges Fieber beobachtet (zwischen 31 und 32°, wohl auch unter 31°). Wenige Male stellten sich der Beobachtung einige Fiebertage dar, meist trat mit dem Eintritt in's Haus bereits die D. ein. In diesen wenigen Fällen waren die Remissionen meist rein morgendlich, von mässigem Grade, die Exacerbationsmaxima am häufigsten Abends, nur mitunter Mittags oder gegen den Beginn der Nacht; hier und da zeigte sich eine deutliche Nachtexacerbation, besonders bei höherem Fieber.

Die Def. ist fast stets eine kritische, nur wenige Male wurde die Form der Lyse beobachtet. Die Krisen sind meist von längerer Dauer, achtmal über 24 St., sechsmal 24 St., zehnmal unter 24 St. Auch unter diesen letzteren sind zwei nicht continuirliche Fieberabfälle.

Es könnte hier, wie bei den früher betrachteten Affectionen fast nirgends, die Form der Krisencurve das Bedenken erregen, ob wir es wirklich mit einer Krise zu thun haben, und zwar besonders in den Fällen mit geringem Fieber, in denen die D. länger als 24 St. dauert. Bei ihnen könnte, besonders wenn eine Steigerung nach erreichter Normaltemp. erfolgt, die Vermuthung entstehen, dass eine Lysis vorhanden wäre. Halten wir aber daran fest, dass unter Krise Uebergang von erhöhter Temperatur zu normaler innerhalb kurzer Zeit (rapide Defervescenz) zu verstehen ist, so werden wir auch in diesen Fällen, trotz des geringen Fiebers, eine Krise anzunehmen haben.

Die Localerscheinungen bestanden hier meist wenig verändert trotz des Abschlusses des Fiebers noch einige Tage fort.

In den (mit Einrechnung zweier Recidive) brauchbaren 22 F. begann, soweit nach einer Anamnese über den Tag des Beginns der D. überhaupt sichere Resultate sich erlangen lassen, diese nach Auftreten des ersten Krankheitsgefühls, das nicht häufig auch die Ausbildung von Fieber verrieth,

3mal am 2. T. (1 Rec.),	1mal am 5. T.,	1mal am 9. T.
6mal am 3. T.	4mal am 6. T. (1 Rec.),	1mal am 11. T.
3mal am 4. T.	2mal am 7. T.,	1mal am 15. T.

im Allgemeinen also früher als bei Pneumonie und Erysipelas. — Bei frühem Beginn der D. (am 2. und 3. T.) war die Dauer der Krise in den meisten Fällen eine längere, als, im Allgemeinen, bei späterem Beginn.

Nach der D. fanden sich fünfmal kleine Steigerungen bis höchstens 30,5, die einmal 3 Tage lang anhielten, im Uebrigen meist ungefähr normale, nicht selten auch etwas unternormale Zahlen, und diese sogar mehrmals erst, nachdem zuvor Normaltemp. bestanden hatte; sie fielen mehrmals, jedoch nicht regelmässig, mit den höheren Zahlen der Fieberperiode zusammen. Stets bestanden wenigstens kleine Tagesschwankungen, nie constante T.

In dem einzigen Recidiv, das im Hause begann, steigerte sich die T. innerhalb ca. 36 Stunden zum einzigen Maximum (31,1), auf das sofort die mässig protrahirte (in 29 St.) D. folgte. Eine rasche Steigerung trat ebenso ein in dem vom ersten Tage ab beobachteten F. 50.

In 4 weiteren mit Lyse endigenden Fällen, die meist wenig Fieber zeigten, fand sich zweimal als Ursache dieser Art der D. eine Complication (Exsud. pleur., Morb. Bright.); einmal hatte sich ein grösserer Mandelabscess gebildet mit einige Tage bestehendem Eiterausfluss, zugleich bei hartnäckiger Verstopfung; im letzten Fall war nur eine sehr leichte Affection bemerkenswerth. Bei F. 46, wo der Catarrh der Rachentheile die Mandelschwellung überwog, waren Fieber und D. nur unvollkommen entwickelt.

Sämmtliche bisher betrachtete Affectionen haben eine gewisse Aehnlichkeit in den Temperaturverhältnissen, und ganz besonders in der Art der Defervescenz, welche fast in allen benutzten Fällen eine kritische ist. Für diese gelten bei sämmtlichen Affectionen folgende, zum Theil bei der Pneumonie ausführlicher behandelte Sätze:

1) Die Krise tritt fast stets in einer verhältnissmässig frühen Periode ein.
2) Es gibt keine kritischen Tage.



3) Der Beginn der Defervescenz fällt am häufigsten in die zweite Hälfte des Sonnentages.
4) Ihre Dauer ist bei der grossen Mehrzahl der Fälle höchstens 48 Stunden: man kann so diese Zeit als Grenzwerth einer Krise betrachten. — Die durchschnittliche Dauer ist bei den verschiedenen Affectionen verschieden.
5) Die Form der Krisencurve ist bei kurzer Dauer (unter 24 St.) meist ein continuirlicher Abfall, bei längerer Dauer meist ein durch Steigerungen unterbrochener.
6) Diese Steigerungen haben die Bedeutung der Fieberexacerbation in ihren verschiedenen Gestalten, sie sind also nicht eine Eigenthümlichkeit der kritischen Temperatursenkung an und für sich.

Im Anschluss an diese die Krise selbst betreffenden Sätze füge ich noch folgende bei, die sich auf andere Temperaturverhältnisse der kritisch endenden Affectionen beziehen:

7) Das Ansteigen zum Höhestadium ist bei denselben ein verhältnissmässig rasches.
8) Das Höhestadium zeigt bei den verschiedenen Affectionen eine verschiedene Intensität des Fiebers und verschiedene Fiebertypen.
9) Unbedeutende Steigerungen nach Erreichung der Normaltemperatur sind ziemlich häufig, grössere selten.
10) Die Temperatur der der rapiden Defervescenz folgenden Tage ist eine normale oder abnorm niedrige, seltener eine etwas höhere: sie zeigt fast stets Tagesschwankungen und unter diesen möglicherweise Uebergang von und zu verschiedenen Höhen.
11) Die verschiedene Höhe der Temperatur nach der Defervescenz ist nicht zu erklären durch die Höhe des Fiebers vor derselben und die Dauer desselben (mittelst Inanition), sowie die Art und Weise der Rückbildung der Störungen.
12) Die Geneigtheit zu niedrigen Temperaturen nach der Defervescenz ist bei den verschiedenen kritisch endenden Affectionen verschieden: am geringsten bei Angina, stärker bei Pneumonie, am stärksten bei Erysipelas und Ephemera.

Zum Schluss gedenke ich noch vorläufig der continuirlichen, mehrere Stunden lang fortgesetzten Temperaturmessungen mittelst eines fein eingetheilten Thermometers, über deren Resultate ich später ausführlicher zu handeln gedenke.

Es ergaben sich neben anderen für die Krise besonders folgende Sätze:

13) Die Schnelligkeit des Sinkens der Temperatur ist in kleinen, auf einander folgenden Zeiträumen eine verschiedene.
14) Auch innerhalb einer continuirlichen und rapiden Defervescenz finden sich — ähnlich wie bei einem Intermittensabfall oder der Remission eines remittirenden Fiebers — terrassenförmige Absätze, in denen die Temperatur, ohne Berücksichtigung möglicher sehr geringer Fehler, vollständig gleich hoch bleibt.

Erklärung der Curventabellen.

Der Punkt auf der starken Längslinie bedeutet die Temperatur der Frühbeobachtung, der auf der schwachen (resp. schwachen und langen) die der Abendbeobachtung. Erstere fällt bei den nicht bezeichneten Curvennummern (in der obersten Abtheilung) früh ca. 7—7$^1/_2$, letztere Ab. ca. 5—5$^1/_2$ Uhr; bei den mit * bezeichneten erstere früh 5—5$^1/_2$, letztere 5$^1/_4$—5$^3/_4$ Uhr, bei den mit ** bezeichneten erstere früh 5$^3/_4$—6$^1/_4$, letztere Nachm. 4$^1/_4$—4$^3/_4$ Uhr.

Die Punkte auf den schwachen und kurzen Längslinien zwischen den genannten längeren auf den Curven 1—11 und 37—47 bedeuten die Mittag- (von 12$^1/_2$—1) und Vormitternachtmessung (von Ab. 9$^1/_2$—10); ebendasselbe die nicht bezeichneten Punkte zwischen den entsprechenden Längslinien auf den übrigen Curven.

Die nicht bezeichneten Punkte zwischen den Längslinien auf den Curven 1—11 und 37—47 bedeuten bei mit * bezeichneten Curvennummern die resp. Vormittagmessung (fr. 8$^1/_2$—9), die Messung Nachm. 2$^3/_4$—3$^1/_4$, die Abendmessung von 7—7$^1/_2$, die Nachtmessung 1 Uhr. Bei mit ** bezeichneten Curvennummern fällt die Vormittagmessung 9—9$^1/_2$ Uhr, die Nachmittagmessung dagegen aus.

Sonst noch beigefügte Ziffern zeigen die Beobachtung zu einer aussergewöhnlichen Zeit an.

Ueber den Curven findet sich die Angabe der Krankheitstage, durch kleine Längsstriche so genau wie möglich abgegrenzt.



IX. Versuche über die Calabar-Bohne.

Von bacc. med. **Benno Ruete.**

Als von England zu uns die Nachricht gelangte, dass man endlich nach vielem vergeblichen Suchen ein Mittel gefunden, welches, örtlich angewandt, die Pupille verengern sollte, schien es mir wohl der Mühe werth zu sein, auch einige einheimische Stoffe, in denen man schon früher die gleiche Wirkung vermuthete, in dieser Beziehung zu prüfen. Allerdings waren meine Erwartungen nicht gross, da ja in der neueren Zeit Nichts über eine solche Eigenschaft irgend einer Materie bekannt war. Und so wurden denn meine Hoffnungen auch nicht getäuscht, als ich durchaus zu keinem erwünschten Resultate gelangte. Deshalb will ich hier nur der Anagallis arvensis Erwähnung thun, von welcher Himly meinte, dass sie die Pupille verenge.

Am 19. September 1863 brachte ich einem Kaninchen einen Tropfen einer Lösung von Gr. iv (℥i) in das linke Auge. Nach kurzer Zeit schon entstand eine ungeheure Chemosis und Trübung der Cornea, ohne dass sich die Pupille nur um ein Minimum verengert hatte. Am folgenden Tage nahm ich eine schwächere Lösung Gr. i (℥i) und erhielt keine Reaction. So stieg ich bis zu Gr. iii (℥i). Diese Lösung verursachte in einer halben Stunde Schwellung der Conjunctiva und Episcleritis, jedoch ebenfalls keine Reaction auf die Pupille. Himly muss sich also wohl geirrt, oder das Mittel niemals selbst angewandt haben.

Durch Zufall erhielt mein Vater sowohl eine Bohne der in der letzten Zeit so berühmt gewordenen Staude von Calabar, als auch eine Quantität mit Extract dieser Bohne getränkten Papiers, welches letztere er mir zur Verfügung stellte, um damit in seiner Klinik und unter seiner Aufsicht Versuche über die Wirksamkeit des Mittels anzustellen. Obgleich ich nun erst eine geringe Anzahl von Versuchen machen konnte, so waren diese doch von so schönen Resultaten gekrönt, dass ich sie in Kürze der Oeffentlichkeit übergeben will.

Zuerst, am 29. September 1863, legte ich einem grauen Kaninchen in das linke Auge ein Stückchen des englischen „Calabar-Bean-Paper". Nach 30 Minuten hatte sich die Pupille über die Hälfte ihres Durchmessers verengt. Hiermit hatte ich mich von der Wirksamkeit des Papiers überhaupt überzeugt. Am folgenden Tage erweiterte ich demselben Kaninchen die Pupille seines rechten Auges durch Atropin Gr. i (℥ii) auf einen Durchmesser von 9 Mm. Nach einer halben Stunde brachte ich dann ein Stückchen Calabarpapier ein. Nach 15 Minuten war die Pupille verengt auf $4^1/_2$ Mm., nach 30 Minuten auf 3 Mm., nach wieder 15 Minuten war keine weitere Reaction erfolgt. Abends um 5 Uhr war die Pupille noch eng, am andern Morgen jedoch eben so weit, als die des linken Auges, 7 Mm.

Am 1. October stellte ich den ersten Versuch an einem Menschen an: Erbe, 30 Jahre alt; Haare braun, Iris dunkelblau. War früher durch Reclination operirt, jetzt litt er an Cataracta capsularis des linken Auges und Amaurosis, wahrscheinlich in Folge von Synchysis. Die Pupille dieses Auges war vor mehreren Tagen durch Atropin erweitert auf 8 Mm. Darauf legte ich ihm Papier ein. Nach 25 Minuten hatte sich die Pupille auf 5Mm. verengt. Nach ferneren 10 Minuten war sie eben so weit, worauf das Papier entfernt wurde.

Der Kranke klagte etwas über Druck und Hitze. Abends um 5 Uhr hatte die Pupille noch dieselbe Weite, am andern Morgen jedoch waren die beiden Augen wieder gleich weit, 6 Mm.

Am 3. October. Frau Donath, 40 Jahre alt; Haare dunkelbraun, Iris braun. Leidet an Cataracta capsularis oculi dextri. Vor 3 Stunden war die Pupille dieses Auges durch Atropin Gr. i (℥i) erweitert auf 8 Mm. Um 12 Uhr legte ich ihr Papier ein. Die Frau klagte ebenfalls über etwas Brennen. Nach 30 Minuten war noch keine bemerkbare Reaction eingetreten. Nach 35 Minuten hatte sich die Pupille auf 7 Mm. verengt.

Zu gleicher Zeit beobachtete ich die Wirkung an Frau Leuk, 56 Jahre alt; Haare braun, Augen blau. Sie litt an Cataracta corticalis mollis und nuclearis dura. Die Pupille dieses rechten Auges war ebenfalls um 9 Uhr durch Atropin erweitert auf 7 Mm. 12 Uhr 5 Minuten legte ich ihr Papier in das Auge. Nach 15 Minuten hatte sich die Pupille auf 6, und nach 20 Minuten auf 5 Mm. verengt; dann erfolgte keine weitere Verengerung.

Am 5. October legte ich derselben Frau, ohne vorher durch Atropin erweitert zu haben, Papier in dasselbe Auge. Nach 20 Minuten war noch keine Reaction zu bemerken, und erst nach 45 Minuten hatte sich die Pupille auf 5 Mm. verengt.

Ernst Friedenrein litt an Cataracta duplex. Am 13. October wurde die Pupille seines rechten Auges durch Atropin auf einen Durchmesser von 9 Mm. erweitert. Nach 3 Stunden bekam er ein Stückchen Papier in dies Auge und nach 50 Minuten war eine Verengerung bis auf 6 Mm. eingetreten.

Aus diesen Versuchen folgt jedenfalls, dass unser neugefundenes Mittel im Stande ist, die Atropinwirkung aufzuheben, wenn auch mancherlei andere Umstände, wie individuelle Disposition etc. dabei mit in die Waagschale fallen mögen. Es kommt nun noch darauf an, die Intensität und die Dauer der Wirkung je nach den Umständen zu bestimmen. Versuche hierüber habe ich mir vorbehalten, bis ich im Besitze eines Extractes sein werde, dessen Concentration ich nach Belieben modificiren kann.

Am 7. October machte ich einen Versuch an einer Wärterin in der Augenheilanstalt. Dieselbe ist ziemlich intelligent und gibt bestimmte Antworten. Die Pupille ihres rechten Auges war vor dem Einlegen des Papiers 5 Mm. weit, ihre Sehweite 8 Zoll, in welcher Entfernung sie die Jäger'sche Schrift Nr. 5 deutlich zu lesen vermochte. Nach 20 Minuten hatte sich die Pupille auf 3, und nach 25 Minuten auf 2 Mm. verengt. Nun konnte dieselbe Schrift nur noch in der Entfernung von $2^1/_4$ Zoll gelesen werden. Am folgenden Tage, um 12 Uhr Mittags, war die Pupille wieder auf $3^1/_2$ Mm. erweitert, der normale Refractionszustand jedoch ganz wieder hergestellt.

Am 10. October erbot sich Herr Dr. med. Möller aus Rudolstadt, an sich einen Versuch anstellen zu lassen. Herr Dr. Möller besitzt ein sehr gutes Accommodationsvermögen. Die Schrift Nr. 5 las er am deutlichsten in der Entfernung von 11 Zoll, mit einiger Anstrengung jedoch noch in einer Nähe von 4 und einer Ferne von 25 Zoll. Die Pupille des rechten Auges war 6 Mm. weit. 20 Minuten nach dem Einlegen des Papiers hatte sie sich verengt auf 4, nach 30 Minuten auf 3 Mm. Der Nahepunkt des deutlichen Sehens war nun auf 2, der Fernpunkt auf $4^2/_3$ Zoll herangerückt. Das linke Auge kann accommodiren bis auf 4 Zoll Nahepunkt. Schliesst man darauf dieses und bringt die Schrift vor das rechte Auge, so erscheint sie in einer Grösse, wie dem linken etwa Nr. 7—8. Nach 40 Minuten hatte sich die Pupille bis auf $1^1/_2$ Mm. verengt. Mit einem Concavglase Nr. 12 konnte nun die Schrift wieder in grösserer, mit Nr. 9 in der Entfernung von 25 Zoll deutlich gelesen werden. Gegen Abend, um 5 Uhr, hatte sich die Pupille wieder erweitert bis auf $2^1/_2$ Mm., also noch $3^1/_2$ Mm. unter der Normalweite, während der ursprüngliche Accommodationszustand schon ganz wieder hergestellt war.

Am 11. October liess sich Herr Titz, Stud. med., Papier in sein rechtes Auge einbringen. Vorher war die Pupille dieses Auges (bei bedecktem Himmel) $4^3/_4$ Mm. weit. Seine deutliche Sehweite war für die Jäger'sche Schrift Nr. 5 10 Zoll, Nahepunkt $4^1/_4$ Zoll, Fernpunkt 24 Zoll. Die Schrift Nr. 20 war in der Entfernung von etwa 4 Meter noch deutlich erkennbar. Nachdem das Papier eingelegt war, hatte Herr Titz das Gefühl des Druckes und des Zusammenziehens im Innern des Auges. Nach 15 Minuten hatte sich die Pupille verengt auf $1^3/_4$ Mm. Die deutliche Sehweite für die Schrift Nr. 5 war $2^1/_4$ Zoll, der Fernpunkt auf 4 Zoll und der Nahepunkt auf 2 Zoll herangerückt. Die Schrift erschien dem rechten Auge zwar grösser, als dem linken, doch konnte letzteres in der Entfernung von $2^1/_2$ Zoll nicht deutlich lesen, sondern nur in einer grösseren von $4^1/_3$ Zoll. Ein Convexglas Nr. 9 macht das linke Auge so kurzsichtig, dass es die Schrift in der Entfernung von $2^1/_4$ Zoll deutlich zu lesen vermag. Dennoch erscheint dem rechten Auge die Schrift in gleicher Entfernung grösser, als dem linken. Als dem rechten Auge ein Concavglas Nr. 8 vorgehalten wurde, konnte dasselbe wieder in der Entfernung von 7 Zoll deutlich lesen, Nr. 6 stellte die deutliche Sehweite wieder her bis auf 9 Zoll. — Herr Titz gab an, dass er, auch beim deutlichen Sehen, ein Gefühl der Anstrengung in seinem Auge und ein Eingenommensein des Kopfes wahrnähme.

Am 21. October stellte ich an mir selbst einen Versuch an. Mein rechtes Auge leidet an hochgradiger Hyperpresbyopie. Dasselbe kann die Jäger'sche Schrift Nr. 8 mit einem Convexglase Nr. 6 in der Entfernung von 3 Zoll lesen, die Schrift Nr. 5 auch mit diesem starken Glase gar nicht. Nach dem Einlegen des Papiers wurde die Pupille sehr eng, und nach etwa einer halben Stunde vermochte das Auge die Schrift Nr. 5 mit Hülfe des Glases Nr. 6 in der Entfernung von $2^1/_2$ Zoll zu lesen. Abends gegen 5 Uhr

war das Auge zu seinem ursprünglichen Refractionszustande zurückgelangt, die Pupille aber noch verengt. Dieselbe war am folgenden Morgen wieder eben so weit, als die des linken Auges. Ein Gefühl des Druckes bemerkte ich nicht, sondern nur ein gelindes Brennen, welches etwa 5 Minuten nach dem Einlegen andauerte. Dasselbe erklärten auf meine Fragen die meisten Leute, denen ich solches Papier in die Augen legte. Ohne Zweifel ist hierbei das Papier, als fremder Körper, nicht ohne Einfluss.

Die Wirkung unserer Bohne von Calabar auf das Accommodationsvermögen ist hiernach wohl eine entschiedene; dabei ist merkwürdig, dass sie nicht so lange anhält, als die auf die Pupille. Die Ansicht, dass das Heranrücken des Nahepunktes nur durch die Verengerung der Pupille ermöglicht werde, ist dadurch auf das Entschiedenste widerlegt, dass durch Vorhalten eines concaven Glases die Abweichung der Accommodation sofort wieder ausgeglichen wird. Der Umstand, dass die Objecte einem Auge, welches durch das Gift kurzsichtig gemacht ist, grösser erscheinen, als einem davon nicht influenzirten, ist wohl durch einen rein psychischen Act bedingt, dessen genauere Erörterung natürlich hier zu weit führen würde.

Caroline Schneider aus Reudnitz, 52 Jahre alt, litt seit 3 Monaten an Paresis des Oculomotorius des rechten Auges. Rectus superior, inferior und internus thaten nicht ganz ihre Schuldigkeit. Das rechte Auge konnte nicht vollkommen nach innen gebracht werden, doch hatte sich der Zustand durch angewandte Pflaster und Elektricität schon etwas gebessert. Am 13. October war die Pupille des rechten Auges 4 Mm., die des linken gesunden nicht ganz 3 Mm. weit. In beide Augen legte ich nun Papier. Nach 25 Minuten hatte die Pupille des kranken Auges einen Durchmesser von $1^1/_2$ Mm. erlangt, während die des gesunden sich schon nach 20 Minuten eben so weit verengt hatte. Vor dem Einbringen des Papiers lag der Nahepunkt des deutlichen Sehens bei der schon presbyopischen Frau für die Schrift Nr. 5 in einer Entfernung von 11 Zoll vom rechten, und $9^1/_2$ Zoll von dem linken Auge. Nach eingetretener Wirkung konnte in diesem Falle der Nahepunkt wegen ungenauer Angaben von Seiten der Frau freilich nicht genau bestimmt werden, dennoch war es ausser Zweifel, dass die Frau im Stande war, in weit geringerer Entfernung, als vorher, zu lesen. Am folgenden Tage hatten sich die ursprünglichen Weiten der Pupillen noch nicht ganz wieder hergestellt. Die Kranke fühlte Besserung ihres Zustandes. Nachdem ich mit derselben Frau noch mehrere derartige Versuche angestellt hatte, legte ich ihr auch am 21. Oct. Papier in das kranke Auge. Nach etwa 5 Minuten war das gewöhnliche schwache Brennen vorüber und ich entliess die Frau mit der Weisung, erst nach 6 Stunden das Papier aus ihrem Auge zu entfernen. Zwei Tage darauf hatte diese Pupille noch eine Weite von 4 Mm., während die der linken 6 Mm. betrug. Die Frau äussert stets grosse Freude über die Besserung ihres Zustandes; sie kommt wöchentlich zweimal, um sich das „Wunderpapier" in ihr Auge legen zu lassen, welches sie jetzt stets erst nach 6—8 Stunden wieder daraus entfernt. Die Kräftigung des Rectus internus ist noch nicht beträchtlich vorgeschritten, doch scheint sich die Beweglichkeit des Auges im Allgemeinen gebessert zu haben. Jedenfalls sieht die Frau besser; die Doppelbilder werden schwächer und seltener.

Die Zeit wird ergeben, wie weit eine Heilung der Paresen von dem neuen Findlinge zu hoffen ist.

Noch will ich hier in Kürze einen Versuch mittheilen, welchen ich an zwei Kaninchen zugleich anstellte. Am 2. October hatte die Pupille eines grauen Kaninchens einen Durchmesser von 7 Mm., die im rechten Auge eines weissen war 6 Mm. weit. Nun wurde ersterem Papier und letzterem ein von der Bohne abgeschabtes Stäubchen in das Auge gebracht. Nach 15 Minuten hatte sich die Pupille des grauen Kaninchens auf 4, die des weissen auf 5 Mm., und nach 20 Minuten erstere auf $2^1/_2$ und letztere auf 4 Mm. verengt. So blieben beide constant. 40 Minuten nach dem Einbringen des Mittels nahm ich dem grauen Kaninchen das Papier aus dem Auge und wusch dieses sorgfältig mit lauem Wasser aus. Darauf wurde der Humor aqueus herausgelassen, welchen ich mit einem Pinsel auffing und in das linke Auge des weissen Kaninchens übertrug. Die Pupille dieses Auges hatte vorher eine Weite von 6 Mm. Nach 20 Minuten war sie auf 5 Mm. verengt. Danach beobachtete ich sie noch 30 Minuten und erhielt stets dasselbe Resultat. Das Gift musste also auch in den Humor aqueus gedrungen sein.

In letzter Zeit kamen in hiesiger Augenheilanstalt noch zwei Fälle zur Behandlung, an welchen ich die Wirkung des Calabar-Bean-Paper erproben konnte.

Gustav Rahn aus Leipzig, 9 Jahre alt, hatte an Angina membranacea gelitten. Angeblich war nach dieser Krankheit eine Parese des Accommodationsmuskels und Doppeltsehen zurückgeblieben. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab ausser einem etwas weitsichtigen Baue nichts Krankhaftes seiner Augen, doch waren die Pupillen von ungleicher Weite. Der Knabe wurde in das Haus aufgenommen und mit Tinctur. ferr. pomat., Spirit. angelic. comp. und Janin'schen Pflastern behandelt. Nach wenigen Tagen stellte sich etwas Fieber ein, was jedoch nach dem Gebrauche von Tartar. natronat. sehr bald wieder verschwand. Die Asthenopie hatte sich etwas gebessert, doch keineswegs ganz verloren; auch war noch Doppeltsehen vorhanden, als der Kranke aus der Anstalt abging, um ferner poliklinisch behandelt zu werden. Am 2. December konnte der Knabe die Jäger'sche Schrift Nr. 7 in der Entfernung von 6 Zoll, mit einem Convexglase Nr. 24 die Schrift Nr. 5 in der Entfernung von 7 Zoll lesen, doch war das Vermögen, zu accommodiren, von sehr kurzer Dauer, so dass nach wenigen Augenblicken die Zeilen ineinander liefen. Die Pupille seines linken Auges war $4^1/_2$ Mm., die des rechten $5^1/_2$ Mm. weit. In das rechte Auge legte ich ihm nun Papier ein. Nach 20 Minuten hatte sich die Pupille auf $2^1/_2$ Mm. verengt. Der Knabe vermochte nun die Schrift Nr. 5 in der Entfernung von $3^1/_4$ Zoll ohne Glas mit Leichtigkeit zu lesen, mit einem Convexglase Nr. 28 aber die Schrift Nr. 1 in der Entfernung von $2^1/_2$ Zoll. Auch konnte das Lesen ohne Beschwerden längere Zeit fortgesetzt werden. Das Papier blieb etwa 4 Stunden in dem Auge. Dasselbe Mittel wurde nun bei beiden Augen 5—6mal angewandt und stets hatte sich der Zustand danach um etwas gebessert, so dass der Knabe nun ohne Beschwerden die Schrift Nr. 1 anhaltend lesen kann, nachdem etwa seit 12 Tagen kein Papier mehr in seine Augen gelegt worden ist.

Johanna Pölitz, 52 Jahre alt, klagte über Vergehen der Augen und mattes Sehen bei hellem Lichte. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab eine schwache Hyperämie der Choroidealgefässe, welche sich nach antiphlogistischer Behandlung bald verlor. Dabei war die Frau weitsichtig

und konnte mit einem convexen Glase Nr. 16 die Schrift Nr. 5 in der Entfernung von 9 Zoll lesen, doch wurde dieselbe nach kurzer Zeit verschwommen. Die Pupille des rechten Auges war 7 Mm., die des linken $5^1/_2$ Mm. weit. Um 12 Uhr 55 Minuten brachte ich Papier in beide Augen. Nach 20 Minuten war die Pupille des rechten Auges auf $4^2/_3$ Mm., die des linken auf 4 Mm., und nach 30 Minuten erstere auf 3 Mm. verengt. Letztere behielt eine Weite von 4 Mm. Die Frau konnte nun die Schrift Nr. 3 in der Entfernung von 9 Zoll lesen. Dieselbe wurde ebenfalls 5—6mal mit dem Papiere behandelt. Als sie entlassen wurde, hatten ihre Pupillen gleiche, und zwar constant geringere Weiten, als bei ihrer Aufnahme. Das deutliche Sehen bei hellem Lichte war wieder hergestellt, und beim längeren Lesen mit einer Brille Nr. 16 fühlten sich die Augen nicht ermüdet. Wie jetzt der Zustand der Frau ist, kann ich nicht angeben, da sich dieselbe noch nicht wieder vorgestellt hat.

Kleinere Mittheilungen.

9. Phagedänisches Uterusgeschwür.

Von Dr. A. Fiedler.

Eines der seltensten Vorkommnisse auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie ist das sogenannte Ulcus phagedaenicum seu corrodens uteri. Es sind bis jetzt nur wenige genau beschriebene Fälle in der Literatur bekannt und noch giebt es viele Gynäkologen, welche dieses Geschwür als selbstständig nicht anerkennen, sondern dasselbe für exulcerirendes Epithelialcarcinom etc. halten.

John Clarke und C. M. Clarke beschrieben zuerst diese Geschwürsform unter dem Namen corroding ulcer of the os uteri (Clarke, observat. on the diseas. of females, London 1821 II. p. 185 Taf. 3). Später beobachteten dieselbe auch Lever (on the organ. diseas. of the uterus pag. 145), Rokitansky (Handbuch der path. Anatom. III. p. 538), Lebert (?) (Mal. cancér. p. 217), Förster (Handbuch der path. Anatom. p. 318), Köhler (Krebs und Scheinkrebs p. 519), Ashwell (Krankh. d. weibl. Geschl. Uebers. v Hölder p. 408), Baillie (Engrav. Fasc. 9 Pl. 1), Cruveilhier (Anat. path. Livr. 24 Pl. 2. Livr. 37 Pl. 2), Kiwisch (?) (p. 488).

Veit (Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane p. 337) sagt über das phagedänische Uterusgeschwür Folgendes: Das Geschwür hat eine unregelmässige, buchtig-zackige Form, einen missfarbigen grünlichen oder schwarzgrünen, zottigen Grund und verdickte schwielige Ränder; aber es unterscheidet sich von dem exulcerirten Carcinom und Epithelialkrebs dadurch, dass bei der microscopischen Untersuchung in der Basis und Umgebung des Geschwürs jede Spur von Infiltration mit den jenen beiden Krankheiten zukommenden Formelementen vermisst wird. Es beginnt nach Clarke's Angabe am äusseren Muttermunde und greift von hier aus weiter um sich. Lever sah es nur im Innern des Cervix seinen Anfang nehmen und von hier nach oben und unten zu fortschreiten; auch in dem von Förster beschriebenen Falle fand es sich am innern Muttermunde und hatte den Hals und Körper des Uterus theilweise zerstört. Die Ausdehnung, welche die Krankheit durch die mit gangränösem Zerfall verbundene Ulceration erlangt, kann sehr beträchtlich werden, sich auf Harnblase und Mastdarm erstrecken und zur Perforation dieser Organe führen, doch verwächst die Gebärmutter gewöhnlich nicht mit ihrer Umgebung, sondern behält ihre normale Beweglichkeit.

Die Symptome, welche das Ulcus phagedaenicum uteri verursacht, sind nach Veit im Ganzen dieselben wie bei Carcinom. Blutungen und heftige

Schmerzen fehlen fast nie; der Tod tritt ein durch zunehmende Erschöpfung der Kräfte, häufig nach vorausgegangener Diarrhöe, selten schon früher durch eine acute Peritonitis oder durch Verblutung. Die Dauer der Krankheit ist eine längere, als die des Carcinoms; Ashwell erhielt eine Kranke 5 Jahre lang am Leben.

Die Diagnose während des Lebens ist oft sehr schwierig und selbst an der Leiche nicht selten nur mit Hülfe des Microscops sicher zu stellen. Förster gibt an, dass man in dieser Hinsicht sehr vorsichtig sein müsse und erwähnt (Handb. d. spec. path. Anat. p. 318) einen Fall, in welchem er sicher geglaubt hat, jenen pathologischen Process vor sich zu haben, und doch in der Geschwürsbasis die unzweifelhaftesten Krebselemente fand.

Das phagedänische Uterusgeschwür kommt nach Clarke am häufigsten zwischen dem 40. u. 55. Lebensjahre vor. Lever beobachtete es bei Frauen von 36 und 37 Jahren; Ashwell zweimal vor Ablauf des 25. Jahres und Förster bei einer jungen, erst vor kurzem verheiratheten Frau (Veit).

Im November des Jahres 1862 hatte auch ich Gelegenheit, die in Rede stehende Geschwürsform zu beobachten. Anfangs glaubte ich ein flaches, an seiner Oberfläche ulcerirendes Epithelialcarcinom vor mir zu haben; als es mir aber nicht gelang, irgend eine alveoläre Structur oder Zellen etc. zu finden, wie man sie bei Carcinom immer antrifft, so holte ich mir Rath in einzelnen gynaecologischen Werken und fand darin die Beschreibung des Ulcus phagedaenicum uteri, welche fast in allen Stücken vollkommen mit meinem Falle übereinstimmte.

Ich theile im Folgenden die Krankengeschichte und den Sectionsbericht in Kürze mit:

F. J., 44 Jahre alt, wurde am 29. Oct. 1862 auf die medicinische Abtheilung des Herrn Geh.-Med.-Rath Walther in das Stadtkrankenhaus zu Dresden aufgenommen.

Die Kranke war früher verheirathet gewesen, seit 8 Jahren jedoch Wittwe. Ihre Aussagen waren im Allgemeinen unsicher und oft widersprechend und die Anamnese musste deshalb, so weit dies möglich war, durch Nachforschung bei den Angehörigen vervollständigt werden. Es ergab sich, dass die Kranke schon seit ungefähr 10 Jahren an „Leibschmerz“, „Schwellung des Leibes“, Unregelmässigkeit in der Urinexcretion, bald Retention, bald Incontinenz gelitten hatte. In den letzten Jahren waren oftmals heftige Blutungen aus den Genitalien eingetreten und fast immer soll ein jauchig-eitriger, übelriechender, die Oberschenkel excoriirender Abfluss bestanden haben, dabei die heftigsten Schmerzen in der Kreuzbeingegend und in den Oberschenkeln. In der letzten Zeit bemerkte die Kranke eine Geschwulst über der Symphyse, die bei Druck heftig schmerzte. Die früher regelmässigen Menstrualblutungen sind seit 4 Jahren weggeblieben. Die Kranke hat zwei Mal geboren, die Kinder starben aber frühzeitig. Seit ungefähr einem Monat war sie bettlägerig, hatte viel Husten und kurzen Athem, heftige Schmerzen und Spannung im Unterleibe. Der Urin soll nur mitunter und stossweise abgegangen sein.

Bei der Aufnahme des Status praesens, am 29. October Abends, ergab sich Folgendes: Patientin war klein, abgemagert. Die Körperwärme war nicht erhöht. Puls 116. Die Zunge trocken, nach hinten belegt. Die Percussion des Thorax ergab links unter der Clavicula etwas kürzeren Schall, übrigens nichts Abnormes. Bei der Auscultation hörte man überall über der Lunge normales Athmen, nirgends Rasselgeräusche etc. Die Herztöne waren rein.

Der Leib war aufgetrieben, der Percussionsschall überall tympanitisch. Die Leberdämpfung ging von der 5. Rippe bis 1 Zoll oberhalb des rechten Thoraxrandes. Ueber der Symphyse fühlte man eine schlaffe, rundliche, glatte, bis ziemlich zum Nabel reichende Geschwulst. Bei tieferem Druck liess sich dieselbe etwas eindrücken und die Kranke hatte dabei heftige Schmerzen. Der Percussionsschall auf der Geschwulst war fast absolut leer.

Es wurde nun zunächst der Katheter eingebracht, weil ich glaubte, dass die Blase mit Urin gefüllt sei, es entleerte sich aber dabei eine nur sehr geringe Menge Urin. Per vaginam fühlte ich mit dem Finger das Os uteri ziemlich tiefstehend, die Portio vaginalis aber normal. Das Scheidengewölbe war etwas herabgedrängt, eine festere Geschwulst jedoch nirgends zu fühlen.

Am 31. October klagte die Kranke über heftige Leibschmerzen. Der Leib war ziemlich stark aufgetrieben und überall, schon bei leiser Berührung, sehr schmerzhaft. Der Percussionsschall war hell tympanitisch, mit Ausnahme über der Gegend zwischen Nabel und Symphyse. Die Geschwulst war weniger deutlich zu fühlen. Puls 120, klein.

Am 1. November waren die Symptome einer Peritonitis noch deutlicher ausgeprägt. Die Kranke war collabirt; sie erbrach häufig; der Puls war sehr klein, frequent; der Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Der Ausfluss ex vagina dauerte fort; der Urin wurde unwillkürlich entleert.

Am 2. November starb die Kranke.

Bei der Section am 3. Nov. fand sich kurz Folgendes:

Der Körper war klein, leidlich genährt. Unterschenkel rhachitisch verkrümmt. Leichenstarre gering; Todtenflecke wenig ausgebreitet, blass. Musculatur ziemlich gut entwickelt, blutreich. Unterhautzellgewebe fettarm.

Schädel: Schädeldecke dick, compact. Dura mater blutreich, auf der Innenfläche glatt. Innenhäute bis auf geringe Trübungen normal. Hirnsubstanz blutreich, zäh, glatt von den Häuten lösbar. Die Ventrikel enthielten nur wenig klares Serum. Die Corp. striat. und die Thalam. nerv. optic., das Kleinhirn etc. waren normal. Auf dem Clivus befand sich eine kleine, spitze Exostose mit anhängender ca. erbsengrosser Gallertgeschwulst.

Hals: Der rechte Schilddrüsenlappen war stark vergrössert, blutreich und mit ca. wallnussgrossen, zum Theil verkalkten Kropfknoten. Schlund und Speiseröhre normal. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sehr stark injicirt.

Brust: Die Pleurahöhlen waren leer; die Lungen frei, emphysematös gedunsen. In der linken Lungenspitze fand sich ein schwieliger, schwarzer, derber Knoten, das übrige Gewebe war jedoch durchaus lufthaltig, normal. Ebenso waren die einzelnen Verhältnisse von Seiten des Herzens durchaus normal.

Bauch: Die Bauchhöhle enthielt ungefähr 2 Pfd. jauchig-eitrige, graugelbe, trübe Flüssigkeit. Die Därme waren stark durch Gas ausgedehnt, stellenweise locker verklebt; die Serosa stark injicirt und mit einer dünnen, graugelben Exsudatschicht bedeckt. Die Leber war normal gross, schlaff; die Kapsel glatt; die Substanz gleichmässig blassbraun, mürbe. Gallenblase enthielt reichliche, dünne, dunkelbraune Galle. Die Milz war klein, derb; Substanz blassviolett. Die linke Niere war sehr klein, schlaff; die Oberfläche blassgelbgrau, ungleichmässig injicirt. Substanz blass; Substant. corticalis etwas schmäler und dicht durchsetzt von feinsten, bis hirsekorngrossen Eiterpunkten. Die rechte Niere war etwas grösser, die Oberfläche fest mit der Kapsel verwachsen, grob granulirt. Die Substanz äusserst blass, graugelblich, schlaff und ebenfalls durchsetzt von multiplen kleinen

Eiterherden, Das Nierenbecken und die Kelche waren stark ausgedehnt, die Papillen atrophisch.

Der Magen enthielt wenig grüngelbliche, schleimige Massen; die Schleimhaut war blass, stellenweise graubraun.

Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms war grob injicirt, übrigens normal. Ebenso das Rectum. Die Harnblase war stark ausgedehnt und enthielt viel trüben, blassen Urin. Die Schleimhaut war schiefrig pigmentirt und an der hintern Wand mit einer ablösbaren, ca. $^1/_2$ Linie dicken, mürben und graugelben Exsudatschichte bedeckt. Die Muscularis war gleichmässig ziemlich stark verdickt.

Der Uterus war etwa kindskopfgross, aber sehr schlaff; seine Wand bis 1 Ctm. dick, grösstentheils aber weit dünner. Nur an einzelnen Stellen war die Gebärmutter abnorm mit der Umgebung verwachsen, im Ganzen frei. In der Höhle fanden sich reichliche, breiige, missfarbige Massen und einzelne grössere Blutcoagula. Die ganze Innenfläche des Uterus bis zum Os uteri extern. war in eine unebene, im Ganzen flache Geschwürsfläche verwandelt. Die Schleimhaut fehlte fast überall und hing nur hier und da in einzelnen gangränösen Fetzen dem Grunde an. Grösstentheils lag die Muscularis frei und an einzelnen Stellen war auch diese mehr oder weniger zerstört, so dass der Grund dadurch äussert uneben erschien. Beim Einschneiden sah man die Basis nicht infiltrirt und bei wiederholt vorgenommener microscopischer Untersuchung konnten an keiner Stelle Elemente gefunden werden, die irgendwie die Annahme einer carcinomatösen Degeneration hätten rechtfertigen können. An der rechten Seite, nahe dem Fundus, war der Ulcerationsprocess bis zur Serosa gedrungen und an einer Stelle Perforation derselben eingetreten, so dass eine offene Communication zwischen Bauch- und Uterushöhle bestand, wodurch also hinreichender Grund zum Entstehen der Peritonitis gegeben war.

So übereinstimmend nun dieser Fall mit den schon früher beobachteten ist, so muss doch ganz besonders noch die grosse Ausdehnung des Geschwürsprocesses im vorliegenden Falle erwähnt werden und es scheint auch, als ob in demselben nicht, wie gewöhnlich, das Collum uteri, sondern die Gegend des Fundus der Ausgangspunkt gewesen sei, da sich hier die Perforation fand.

(Das Präparat findet sich in der pathol.-anatom. Sammlung des Stadtkrankenhauses zu Dresden.)

---

10. Eine Trichinenepidemie in Leipzig.

Von E. Wagner.

Drei Umstände liessen erwarten, dass auch Leipzig früher oder später Sitz einer Trichinenepidemie werden würde. Erstens ist der Genuss rohen Fleisches besonders unter der niederen Klasse des Volkes hier ziemlich verbreitet, ganz abgesehen von dem alle Schichten betreffenden grossen Consum von Knack- und Cervelatwurst und von rohem Schinken. Zweitens waren hier schon zwei Fälle von Trichinenkrankheit vorgekommen (Wunderlich in diesem Archiv, II, pag. 269). Drittens endlich finden sich nicht selten eingekapselte und meist verkalkte Trichinen in der Musculatur von Leichen, welche an verschiednen andern Krankheiten starben.

Was letzteren Punkt speciell anbelangt, so fand ich zum ersten Male verkalkte Trichinen in sehr grosser Zahl bei einer 33jährigen Näherin, deren am 15. April 1859 vorgenommene Section eine gewöhnliche hochgradige Lungen- und Darmtuberculose ergab. Die Kranke hatte während ihres nur kurzen Aufenthaltes im Spital keine Symptome eines Muskelleidens dargeboten. Dagegen hatten die nachträglich von Uhle angestellten Nachforschungen ergeben, dass die Kranke schon ein halbes Jahr vor dem Tode sehr viel Schmerzen am ganzen Körper gehabt und sehr elend geworden sei, sich aber ziemlich wieder erholt habe. So natürlich uns auch der Zusammenhang der Schmerzen mit den Trichinen erschien, so legten wir doch dem Fall keine weitere Bedeutung bei, da damals die Experimente von Virchow und Leuckart, sowie der für die allgemeine Kenntniss der Trichinenkrankheit erschöpfende Zenker'sche Fall noch nicht bekannt waren. Wohl aber achtete ich seitdem bei fast jeder Section sorgfältiger auf das Vorkommen eingekapselter Trichinen und fand dieselben bei jeder 30.—40. Leiche bald in geringer, bald in grosser Menge. Die Kapseln waren, so viel ich mich erinnere, stets verkalkt. In den allermeisten Fällen fand ich endlich die Trichinen noch lebend. Ich beachtete letzteren Punkt fast jedes Mal und entsinne mich nur zweimal Trichinen gefunden zu haben, welche auch nach geringer Erwärmung unbeweglich blieben.

Den ersten Krankheitsfall von Trichinenkrankheit sah ich am 7. Nov. 1863 bei einem c. 30jährigen Mann, welcher Mitte October, einige Tage vor dem berüchtigten Schlachtfeieressen, in Hettstädt gewesen war und daselbst einmal sog. Rauchwurst gegessen hatte. Die Symptome, welche der Kranke bei meinem ersten Besuch darbot, bestanden in mässigem Fieber, mässigem Gesichtsödem, allgemeinen mässigen Muskelschmerzen, Appetitlosigkeit und Durchfall. Auf meine Frage, ob der Kranke rohes Fleisch genossen habe, erhielt ich eine verneinende Antwort; und erst am 7. Dec., einige Tage nach dem öffentlichen Bekanntwerden der folgenden Fälle, gestand mir der schon reconvalescirende Patient sein Hettstädter Mahl.

Am 4. December kam in die Poliklinik der Markthelfer einer hiesigen Druckerei, welcher Oedem des Gesichts, allgemeine Muskelschmerzen u. s. w. hatte und auf Befragen angab, dass noch fünf andre Leute derselben Druckerei gleiche Symptome darböten. Am 5. December sah ich auch diese Kranken (2 Männer, Schriftsetzer, und 3 Mädchen, sog. Bogenfängerinnen), und erfuhr, dass in der Druckerei häufig, zum letzten Male vor c. 10 Tagen, als Vespermahlzeit rohes Fleisch (es wurde behauptet Rindfleisch) mit Zwiebeln genossen worden sei. Alle Kranke hatten diese Gewohnheit gehabt. Ein andrer Arbeiter, als besonders starker Rohfleischesser bekannt, war damals gesund und ist es auch geblieben.

Am 8. December sah ich in der Praxis des Herrn Dr. Hammer eine 50jährige Frau nebst ihrer 19jährigen Tochter. Beide waren am 6. Dec. erkrankt, nachdem sie am 28. Nov. zusammen eine ungekochte Knackwurst genossen hatten. Eine andre Tochter, welche von einer andern, mit der erstgenannten aber zusammenhängenden Knackwurst den grössten Theil gegessen hatte, war damals noch gesund, erkrankte aber ein oder zwei Tage darauf in geringem Grade. Der Mann, resp. Vater der drei Kranken, welcher keine Knackwurst, alle andern Speisen aber gemeinsam mit seiner Familie genossen hatte, war und blieb gesund. Die erstgenannten beiden Kranken boten damals Erscheinungen eines mässigen Fiebers, Appetitlosigkeit, verstopften Stuhl, sehr starkes Gesichtsödem u. s. w. dar.

Am 8. December kam eine c. 45jährige Frau in die Poliklinik, welche einige Tage Gesichtsödem gehabt zu haben vorgab, um wegen ihrer allge-

meinen Muskelschmerzen Hilfe zu suchen. Sie negirte jeden Genuss von rohem oder geräuchertem Fleisch, obgleich auch hier nicht nur der Status praesens, sondern auch der weitere Verlauf die Diagnose zweifellos machte.

Ein Kranker kam am 10. December in's Spital. Die von Wunderlich gestellte Diagnose wurde durch Ausschneidung eines Muskelstücks am 12. bestätigt.

Von drei weiteren Kranken, welche in den nächsten Tagen in die Praxis andrer Aerzte gelangten, habe ich zuverlässige Nachricht erhalten, die Kranken selbst aber nicht gesehen. Seitdem ist mir bis heute (Ende Januar 1864) von keinem weiteren Falle Kunde geworden.

Von obigen Kranken habe ich selbst elf gesehen, aber nur bei vier den Verlauf etwas näher verfolgt.

Mit einer Ausnahme liess sich bei Allen ein genügendes ursächliches Moment nachweisen: meist Genuss von rohem Fleisch, in den übrigen Fällen der von Knackwurst. Das rohe Fleisch soll Rindfleisch gewesen sein, wie nicht nur von den Kranken, sondern auch von den zwei, nachträglich befragten Fleischern angegeben wurde. Es fragt sich, ob auf obige Aussagen Gewicht zu legen ist, insbesondere da die nachträgliche Fleischbeschau nichts mehr ergab. Von den vier Kranken, welche nur Knackwurst gegessen zu haben vorgaben, erkrankten je Einer leicht und mässig schwer, zwei starben. — Hervorheben will ich noch, dass das Fleisch, welches die Krankheit verursachte, mindestens von vier verschiednen und unter einander nicht verkehrenden Fleischern bezogen war.

Was die Symptomatologie anlangt, so habe ich das von Zenker, Wunderlich, Böhler, Königsdörffer, Friedreich u. A. entworfene Bild in allen wesentlichen Punkten bestätigt gefunden. Insbesondere scheint mir der Symptomencomplex so charakteristisch zu sein, dass ich die Harpunirung oder sonstige Explorativpunktion meist für überflüssig halte.

Fast bei allen Kranken ergab sich ein 6—7tägiges Stadium der Latenz.

Das erste auffallende Symptom war bei den leichteren Fällen das Gesichtsödem, bei den schwereren ein allgemeiner fieberhafter Zustand mässigen Grades nebst Erscheinungen eines mässigen Magen-, einige Male auch eines Darmcatarrhs (täglich 2—3 durchfällige Stühle). Zu deutlichem Oedem des übrigen Körpers kam es nur in drei Fällen. — Die Muskelschmerzen kamen stets zuerst an den Unterextremitäten, besonders den Unterschenkeln, zur Wahrnehmung; sie steigerten sich auf äussern Druck und auf Bewegung. Vorzugsweise waren sie heftig, wenn nach längerer Ruhe die ersten Bewegungen ausgeführt wurden; die folgenden Bewegungen waren weniger schmerzhaft. In keinem Falle aber waren die Schmerzen so bedeutend, dass die Kranken jede Bewegung ängstlich vermieden hätten. Die Muskeln selbst erschienen theils vollkommen normal für die Palpation, theils fühlten sie sich etwas geschwollen und prall an. Schmerz beim Kauen, Schlucken und Sprechen fand sich in drei Fällen: einmal wurde ersterer als einzige Ursache des Verschmähens von Nahrung angegeben. Nur in drei Fällen war die Stimme deutlich heiser; einmal war sie schwach belegt; in den zwei tödtlichen Fällen war sie normal. Dyspnoë und das Gefühl von Beengtsein des untern Thorax war nur in den zwei tödtlichen und in einem dritten Falle vorhanden. — Die meisten Kranken hatten kein oder geringes Fieber. Bei zwei Kranken war das Fieber stärker. In dem einen tödtlichen Falle schätzte ich die Temperatur gegen 32° R. — Die vier schwereren Kranken (eingeschlossen die zwei tödtlichen Fälle) hatten die Empfindung von starker Hitze, sehr frequenten Puls (bei zwei 120—140), reichliche Schweisse, zweimal mit sehr reichlichen Sudamina, viel Durst,

geringen Appetit. Der Harn, in ungefähr normaler Menge gelassen, enthielt in drei darauf untersuchten Fällen kein Eiweiss. In zwei Fällen, wo ich die flüssigen Stuhlentleerungen untersuchte, fand ich trotz längeren Suchens keine Trichinen. — In zwei schwereren Fällen trat Ende der 3. und 4. Woche mässiger Decubitus am Kreuzbein ein.

Die Reconvalescenz trat in den leichten Fällen nach 2—3wöchentlicher Krankheitsdauer ein. Zwei andre, stärker Erkrankte traten erst nach 4—6wöchentlicher Krankheitsdauer in das Genesungsstadium: beide haben noch Schmerzen beim Gehen in den untern Extremitäten, sind stark abgemagert und erholen sich langsam.

Zwei Kranke starben: die Tochter am 23., die Mutter am 26. Tage nach der Infection. Erstere hatte heftige Muskelschmerzen bis zum ungefähr 17. Krankheitstage. Von da an wurde sie etwas soporös und stumpfsinnig, ähnlich einer schweren Typhuskranken, entleerte Harn und Stuhl meist unwillkürlich, und bekam Dyspnöe, Anfangs ohne, später mit nachweisbarer mässiger Bronchitis; der Puls war in den letzten Lebenstagen sehr frequent und meist sehr klein; der Bauch stark aufgetrieben. Die Mutter hatte heftige Muskelschmerzen bis zum Tode, welcher unerwartet während des Aufsitzens im Bett erfolgte.

Die Section der Tochter (die der Mutter wurde nicht gestattet) ergab allgemeine mässige Anämie aller Gewebe und Organe. In den serösen Höhlen fand sich eine geringe Menge blutiges Transsudat. Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen war dunkel und geronnen. Ausser einer geringen acuten Bronchitis fand sich an Schädel-, Hals-, Brust- und Bauchorganen keine Abnormität. Insbesondere erschien auch die Magen- und Darmschleimhaut vollkommen normal. Die Muskeln des Halses, des Thorax und des Bauches waren eher anämisch, ihre Consistenz erschien bei der Section kaum verändert; doch zeigten sich dieselben beim Anfertigen microscopischer Präparate weicher und viel leichter faserbar.

Die microscopische Untersuchung zeigte das Herzblut, das Blut einzelner andrer Organe, die blutigen Transsudate einer Pleura und des Peritonäums frei von Trichinen. Ebensowenig liessen sich solche trotz stundenlangen Suchens in dem gelbgrünen schleimigen Inhalt des Dickdarms und des untern Dünndarms (von höhern Darmstücken hatte ich keinen Inhalt mitgenommen) nachweisen. Die Muskelfasern des Herzens waren weniger deutlich quer-, deutlicher längsgestreift, gleichmässig schwach getrübt, mit einzelnen Fettmolecülen; Trichinen enthielten sie nicht. Hirnhäute, Gehirn und Lungen waren normal. Die Nierenepithelien zeigten sich stärker getrübt; die Leberzellen fettarm.

Die Muskeln der obengenannten Stellen enthielten allerwärts zahlreiche Trichinen. Alle waren von nahezu gleicher Entwicklungsstufe, ungefähr entsprechend den gewöhnlichen, vollständig eingekapselten oder schon verkalkten Muskeltrichinen; alle lebten. Sie lagen am häufigsten ein- oder meist zweimal spiralförmig gewunden in einer spindelförmigen, breiteren, an den Enden bisweilen abgerundeten Höhle; seltner waren sie wellenförmig in einem schmaleren, gleichfalls spindelförmigen Raum eingeschlossen. An den Enden der Höhle oder des Raumes sah man nur selten deutlich den Uebergang in eine Muskelfaser. Alle Trichinen waren weniger gut sichtbar wegen massenhafter runder oder länglicher Kerne, welche nicht nur in ihrer unmittelbaren Umgebung, entsprechend der spindelförmigen Lagerstätte, lagen, sondern sich auch, aber in geringerer Menge, weit nach oben und unten, in der Längsaxe der Muskelfasern, sowie quer über die angrenzenden Fasern erstreckten. Die Kerne entstanden theils aus dem Sarko-

lemma selbst, theils aus dem zwischenliegenden Bindegewebe, vielleicht auch aus den Capillaren. Zahlreiche Muskelfasern in näherer oder weiterer Entfernung der Trichinen zeigten weitere Ernährungsstörungen: theils waren sie homogen und mässig getrübt, theils in der verschiedensten Weise fettig entartet.

Die Therapie anlangend, so erhielten die wenigen von mir behandelten Kranken, welche nicht spontan Durchfall hatten, ein salinisches Laxans. Die zwei tödtlichen Fälle waren Anfangs in gleicher Weise, später mit Kali picronitricum, zuletzt mit Chinin behandelt worden.

---

11. Fall von sehr acutem Tetanus mit postmortaler Temperaturerhöhung.

Von Dr. **Van Duul** in Arnhem (Holland).

N. W., 23 J. alt, hatte starken Körperbau und sanguinisches Temperament. Er kam am 10. Juni in unsre Behandlung wegen einer Risswunde am linken kleinen Finger. Er hatte sich dieselbe durch das Ueberklimmen eines eisernen Gitters, um auf diese Weise die Caserne zu verlassen, zugezogen. Die Wunde erstreckte sich von dem ersten Gelenke des kleinen Fingers bis zum dritten und gab zu keinen Befürchtungen Anlass. Während vier Tagen wurden Leinmehlumschläge angewandt und darauf, um die Granulationen einigermaassen zu befördern, Umschläge mit Infus. Chamomill. Die Wunde bekam ein sehr gutes Aussehen und schon begann eine gute Granulation, als am Morgen des 17. Juni, also 7 Tage nach der Verwundung, unsre Hilfe auf's Neue angerufen wurde.

Der Patient klagte über Schmerzen in der Kehle, Mühe beim Herunterschlucken, so dass er nur mit grosser Mühe trinken konnte. Die Kaumuskeln waren stark zusammengezogen; der Athem schnell, doch ohne Mühe; der Puls zeigte 80 Schläge; Körpertemperatur 37° C. Die Wunde an dem kleinen Finger zeigte nichts Aussergewöhnliches; keine Suppuration. Die Schmerzen hatten sich verstärkt.

Es wurde Morphium und ein Pottaschebad verordnet. — Mittags häufiger Trismus, vermehrte Krämpfe in den Kehlkopfmuskeln. Die Kaumuskeln sehr gespannt: Pat. konnte kaum den Finger in den Mund bringen. Die Pulver wurden fortgesetzt und noch ein Bad von Pottasche angewandt. Abends blieb der Zustand derselbe: Opisthotonus, heftige Schmerzen im Nacken, besonderer Gesichtsausdruck, starke Schweissabsonderung, der Kopf hintenüber gebogen, mühevolles schnelles Athemholen. Um die Suppuration in der Wunde aufzuwecken, wurden Cataplasmen von Leinmehl und Chamillen angewandt, welche ohne Wirkung blieben. Mit dem Pulver wurde fortgefahren. Die Nacht verging wie der Tag: der Tetanus nahm zu. Den folgenden Morgen noch beschwerlicheres Athemholen; schneller Puls; Hauttemperatur 40° C. Die Stimme schwach und rauh; die kühle Haut trieft von Schweiss. Harn und Stuhl noch immer verhalten. Anaesthesie der Gesichtshaut, so dass Pat. die Lancettestiche, wodurch wir Morphium unter die Haut brachten, nicht fühlte. Wir nahmen nun unsre Zuflucht zur Chloroformeinathmung, aber dies brachte nur eine vorübergehende Erleichterung; in diesem Zustande Nahrung beizubringen, missglückte gänzlich. Geringe Geräusche, z. B. das Niesen, leises Oeffnen einer Thüre, weckten ihn augenblicklich aus der Narcose, in welche wir ihn durch das Chloroform gebracht

hatten. Gegen Abend wurde ihm noch einmal $^1/_2$ Gran Morphium auf einmal gegeben und mit dem Chloroformeinathmen abwechselnd fortgefahren. Jedoch der Zustand des Patienten wurde mit jeder Stunde ungünstiger: Dyspnöe, vollkommene Unbeweglichkeit der Rückenknochen, Opisthotonus, äusserst schneller Puls; die Wunde sehr ungereizt, beschleunigende Mittel brachten darin keine Veränderung. Des Nachts ca. 11 Uhr verschied der Kranke unter der grössten Beklemmung.

Wir sehen hier wieder einen Fall von Tetanus traumaticus, welcher in Zeit von zwei Tagen tödtlich endigte; wir sahen auch hier wieder, wie wenig die Kunst bei dieser Krankheit vermag.

Weder die Darreichung von Acetas Morphii (wovon Pat. in zwei Tagen $3^1/_2$ Gr. nahm), noch Bäder von Pottasche, noch Einathmungen von Chloroform gaben ein Resultat. Wir erlangten wohl durch das Chloroform augenblickliche Verminderung der Symptome, doch sobald der Patient aus seiner Narcose erwacht war, kehrten sie mit der nämlichen Heftigkeit zurück.

Wir haben nicht bestätigt gefunden, dass man während der Narcose einem Patienten Nahrung beibringen kann. Der grosse Vortheil, der in der Hülfe des Chloroform liegen soll, fällt also weg: wir müssen dieses Mittel zu den vielen andern stellen, welche in diesem Falle vergebens angewandt werden und stimmen Löffler bei. Die therapeutische Erfahrung dem ausgebrochenen Tetanus gegenüber ist noch so unrein, dass bis jetzt keinem einzigen Mittel eine wirkliche Heilkraft zugeschrieben werden kann.

Die Oberfläche der Wunde war trocken und nicht die geringsten Spuren von Suppuration waren wahrzunehmen. Die Aeste des N. ulnaris, welche sich in den kleinen Finger erstrecken, waren gänzlich zerrissen (Foriep fand, dass, wo der Tetanus nach directer Verletzung des Nerven eintrat, der betroffene Nerv bei der Autopsie eine eigenthümliche entzündliche Veränderung, knotige Anschwellung und Röthung an einzelnen, durch unveränderte Strecken von einander getrennten Stellen von der Wunde bis zum Rückenmark zeigte). Wir haben nichtsdestoweniger nichts Abnormes finden können, obschon wir die Nerven des ganzen Armes einer sehr genauen Untersuchung unterworfen haben.

Wir haben auch verschiedene Male den Wärmegrad des Körpers untersucht und fanden immer hohe Temperatur. Den ersten Tag war dieselbe 37° C., doch sie stieg Abends bis 39°. Den folgenden Morgen früh war dieselbe bis 40° gestiegen nnd wechselte während dem ganzen Tage von 39 bis 40.

Merkwürdig ist dieser Fall wegen der hohen Temperatur, welche wir wahrgenommen haben. Nach dem Tode blieb die Temperatur lange Zeit noch sehr hoch, so dass, als wir nach Verlauf von 9 Stunden die Autopsie verrichteten, der Leichnam noch warm war. Wir sahen also auch in diesem Falle eine Vermehrung der Temperatur nach dem Tode.

Recension.

2. **Die Anatomie des Menschen in Rücksicht auf die praktische Heilkunde bearbeitet von Dr. Hubert Luschka,** Professor der Anatomie u. s. f. in Tübingen. — In drei Bänden. — Zweiter Band, erste Abtheilung: Der Bauch. — Mit 48 feinen Holzschnitten. — Tübingen, Laupp u. Siebeck. 1863. — X und 377 Seiten.

Mit dieser neuen, den Bauch betreffenden Abtheilung liegt Luschka's bisher in sehr rascher Folge erschienenes grosses anatomisches Werk zur Hälfte vollendet vor. Je weiter dasselbe voranschreitet, desto mehr bewährt sich der eigenthümliche Plan, den dasselbe verfolgt.

Dass ein so fruchtbarer und auf den verschiedensten Gebieten der Anatomie erprobter Forscher wie Luschka seinen Gegenstand in originaler und überall auf eigener sorgfältiger Untersuchung beruhender Weise vortragen werde, liess sich erwarten, wie auch im Voraus nicht zu bezweifeln war, dass einem so anregenden und klaren academischen Lehrer eine vorzügliche Darstellung gelingen werde; und wirklich verdient in den genannten Beziehungen das vorliegende Werk, insbesondere auch wegen der Gleichmässigkeit der Durcharbeitung, die keinen scheinbar unbedeutenden Gegenstand vernachlässigt, die vollste Anerkennung, die ihm auch, unseres Wissens, von der Kritik allseitig gezollt worden ist. Wir hätten also hierüber nur etwa noch beizufügen, dass der neue, speciell dies Referat veranlassende Halbband seinen Vorgängern in jeder Hinsicht gleichsteht.

So wesentlich nun auch die eben berührten Eigenschaften an einem anatomischen Handbuche sind und so selten ihre Vereinigung sonst gefunden werden mag, so liegt doch nicht darin, sondern in der vorwiegend praktischen Richtung und in der hauptsächlich diesem Zwecke gewidmeten Methode die wesentliche Bedeutung des Werkes. Es ist der Weg der anatomischen Analyse und Synthese, oder, um mit den gangbaren Ausdrücken zu sprechen, die Verschmelzung der topographischen Anatomie mit der descriptiven zu einem Ganzen, was der Autor mit grossem Glücke durchgeführt hat. Wenn eine solche Methode schon a priori als der einzig richtige Weg einer Alles umfassenden Darstellung der Anatomie bezeichnet werden muss, so erweist sie sich speciell für die Bedürfnisse des Arztes, der seine Aufgabe tiefer erfasst und die Ergebnisse seiner Untersuchungen auf physiologische Gesetze zurückzuführen trachtet, als besonders fruchtbar. Die formale Thatsache, dass dem Arzte hier eine topographische und descriptive Anatomie in einem Buche geboten wird, mag auch in ökonomischer Hinsicht Erwähnung verdienen, weit wichtiger ist die Einheitlichkeit der

Bearbeitung in diesem Werke, in welchem die beiden Theile sich gegenseitig vollkommen ergänzen und durchdringen.

Die Grundeintheilung des Werkes, von welchem Hals, Brust und Bauch bis jetzt erledigt sind, entspricht der topographischen Anatomie; ebenso die Uebersicht, welche von den genannten Körperabschnitten in der „Einleitung" gegeben wird, wo u. A. die Geschlechts- und Altersunterschiede und selbst wichtigere pathologische Differenzen abgehandelt werden. Daran schliesst sich naturgemäss die Regioneneintheilung und die topographische Beschreibung der einzelnen Bezirke an. Die constituirenden Organe sind hier in ihrer plastischen Bedeutung, d. h. in der Art, wie sie sich an der Gestaltung der Regionen betheiligen, und in ihren örtlichen Beziehungen zu einander geschildert. Dieser topographischen Analyse folgt dann als zweiter umfangreicherer Abschnitt des Buchs die Lehre von der „Zusammensetzung" der Körpertheile. Die den Bauch, die Brust u. s. w. als Ganzes constituirenden Theile, die in der Topographie nur als Bruchstücke vorgeführt sind, werden hier in ihrer organischen Totalität, mit einer für den Arzt und Operateur berechneten Genauigkeit nach Art der descriptiven Anatomie durchgegangen.

Nicht weniger als in diesem Plane des Werks tritt auch in seinen Einzelnheiten die praktische Tendenz hervor, so, was wir nicht unerwähnt lassen wollen, in der maassvollen Einschränkung der kritischen Erörterungen, wo solche bei streitigen anatomischen Thatsachen nicht zu vermeiden waren, besonders aber in der Verknüpfung der anatomischen Objecte mit den Aufgaben der praktischen Heilkunde. Ein wesentliches Verdienst der Anatomie von Luschka liegt unseres Erachtens in der Art, wie der Verf. seine Darstellung durch prägnante Zusammenstellungen, durch Hervorhebung des physiologischen Zusammenhangs scheinbar entfernter Dinge und durch den Hinweis auf praktische Verwendbarkeit der anatomischen Beziehungen zu beleben und das Interesse des Lesers wachzuhalten weiss. Es kommt in dieser Hinsicht dem Buch sehr zu statten, dass Verf. aus eigener früherer Erfahrung die Anforderungen der Heilkunde an die Anatomie zu schätzen weiss; nicht zu übersehen aber sind die umfassenden Vorstudien, die er darauf verwandt hat, sich mit dem gegenwärtigen Stande der praktischen Wissenchaften vertraut zu machen, um die Ergebnisse seiner Forschungen zur Förderung der auf diesen Gebieten schwebenden Fragen verwenden zu können. Die wichtigen Studien zur Laryngoskopie im ersten Halbbande, die vortrefflichen Situationsbeschreibungen der Brustorgane im zweiten und die Anatomie der Leistengegend, des Magens u. s. f. im vorliegenden Buche mögen als Belege zu dem eben Gesagten dienen.

Bei aller Schätzung der Anregung, die der fertig gebildete Arzt aus diesem Werke schöpfen kann, hat man doch gezweifelt, ob dasselbe sich auch für Schüler eigne. Zum ersten Studium der Anatomie wird ein so stoffreiches Buch wohl nicht zu empfehlen sein, für den im Amphitheater und Präparirsaale tüchtig Vorgebildeten jedoch kann das Studium eines Werks von so reichem wissenschaftlichen Gehalte und das ihm zugleich die Erforschung des todten Körpers bei jeder Gelegenheit mit der Physiologie und der Klinik in Zusammenhang bringt, nur eine sehr wünschenswerthe Schule auch allgemein medicinischer Bildung sein, abgesehen davon, dass die Methode der organischen Durchdringung des Stoffes wohl die einzig brauchbare zur gründlichen Einprägung des anatomischen Details ist.

Wenngleich Ref. nicht als Fachmann im engern Sinne, sondern nur von seinem Standpunkt des Arztes über das vorliegende Werk urtheilt, so hält er sich doch berechtigt, sowohl die objective Haltung der fachwissenschaftlichen Erörterungen anzuerkennen, wie auch die nach allen Seiten erschöpfende Untersuchungsmethode des Verfassers als Gewähr für die Be-

deutung seiner Resultate hervorzuheben. Bei näherem Einblick in die Arbeit wird man finden, dass nicht blos das Skalpell, sondern auch die mikroskopische Untersuchung in umfassender Weise in Anwendung gekommen ist, um die vielen sich darbietenden Fragen und Controversen ihrer Entscheidung näher zu bringen.

Noch muss der dem Texte eingedruckten, sowohl in anatomisch-plastischer, wie auch in künstlerischer Hinsicht ganz vorzüglichen Abbildungen als wesentlicher Beihülfsmittel der Erläuterung Erwähnung geschehen.

Nachdem der Referent im Vorstehenden die Bedeutung des gesammten Werkes eingehend zu charakterisiren gesucht hat, sieht er sich, was den zu seiner Besprechung vorliegenden Halbband anbetrifft, zu grösster Einschränkung genöthigt. Als die gelungensten Theile möchte er die Regionenbeschreibungen und unter diesen wieder die Inguinal- und Lumbalgegend, ferner das Kapitel „Musculatur des Bauches", sodann die Darstellung des Bauchfells und endlich von der Splanchnologie die Beschreibung des Magens und der Leber bezeichnen.

Noch sei die specielle Aufführung einzelner Punkte gestattet.

Bei der überhaupt mit grosser Sorgfalt bearbeiteten Regio umbilicalis wird die Entstehung des Nabelstrangs kurz berichtet und sodann auf Grund neuer Untersuchung die Involution des Urachus dargestellt, die wegen der Möglichkeit voluminöser Cystenbildung auch das Interesse des Chirurgen in Anspruch nimmt.

Ausser dem bekannten kurzen fibrösen Ligam. suspensorium penis beschreibt Verf. ein von diesem wohl zu unterscheidendes Lig. susp. p. elasticum. Dasselbe besteht vorwiegend aus elastischen Fasern und bildet einen hängematteähnlichen Tragapparat für das Glied. — Wichtig, auch für den Operateur, sind die Bemerkungen über den Stand der Harnblase S. 49 (s. auch S. 118).

Der Beschreibung der Leistengegend ist, wie der Leser sich bald überzeugt, eine höchst sorgfältige anatomische Durchforschung derselben zu Grunde gelegt. Sehr instructive Figuren kommen dem Verständniss zu Hülfe. Die vom Verf. aufgestellte Eintheilung in Oberleistengegend (mit dem Leistenkanal) und Unterleistengegend (Schenkelring) erweist sich nicht nur als zweckmässig, indem die chirurgisch zusammengehörigen Bruchregionen zusammen beschrieben werden, sondern, wie der Autor nachweist, auch vom anatomischen Standpunkte vollkommen gerechtfertigt. — Etwas unchirurgisch erscheint S. 34 die „Hernia inguinalis diffusa". — Sehr interessant war uns das Ergebniss der anatomischen Untersuchung über die auf Muskelcontraction beruhende Brucheinklemmung. Beim Eingang des Leistenkanals schildert der Verf. eine zwingenähnliche Anordnung der Fleischfasern des Obliquus internus und Transversus. „Bei normaler Stärke derselben kann wohl kaum an die Möglichkeit einer von ihr ausgehenden activen Einklemmung frisch entstandener Hernien gedacht werden; dagegen ist es wohl glaublich, dass dieselbe unter dem dehnenden Einflusse eines lange bestehenden Bruches hypertrophisch und daher zur Entfaltung einer grössern, gelegentlich eine Incarceration herbeiführenden Kraft befähigt werde." Es hat also die Untersuchung der Gegend in ihrem Normalzustande zu einer völligen Entscheidung über den fraglichen Incarcerationsmechanismus nicht geführt, sondern nur dessen Möglichkeit unter gewissen Bedingungen glaublich gemacht; es bedarf noch der Bestätigung der aufgestellten Möglichkeit durch Untersuchung am pathologisch veränderten Object, wobei sich ergeben muss, ob die hypertrophirte Muskelzwinge noch die sie zu einer ergiebigen Verengerung des innern Leistenrings befähigende Anordnung hat.

Mit gleicher Sorgfalt wie die Musculatur der Bruchregionen ist di
ganzen Bauchwand (S. 92—120) erforscht und hat zu sehr bemerkensw
Ergebnissen geführt. Heben wir z. B. den Transversus abdominis he
B. I S. 147 Fig. 6 lehrt die Zusammengehörigkeit dieses Muskels mit
Transversus pectoris (Triangularis); beide bilden in continuo den M.
abdominalis. Die neue Betrachtung derselben B. II S. 111 Fig. 12
u. A. zu der Erkenntniss, dass der mit dem Brustkorbe in Verbindun
hende Abschnitt des queren Bauchmuskels als reinster Antagonist des Z
fells auf die Bewegungen der sechs untern Rippen einen nicht ge
Einfluss üben kann. Schon jetzt hat diese auf anatomischer Forschun
ruhende Ansicht die vollkommenste klinische Bestätigung gefunden.*)

Die für eine klare Darstellung so spröde Lehre vom Bauchfell g
zu den hervorragenden Leistungen des Bandes, und namentlich trag
Querschnittstudien (das Ganze unterstützt durch vortreffliche Figuren)
wenig zum Verständniss dieser in ihrer Ausbreitung complicirten Seros

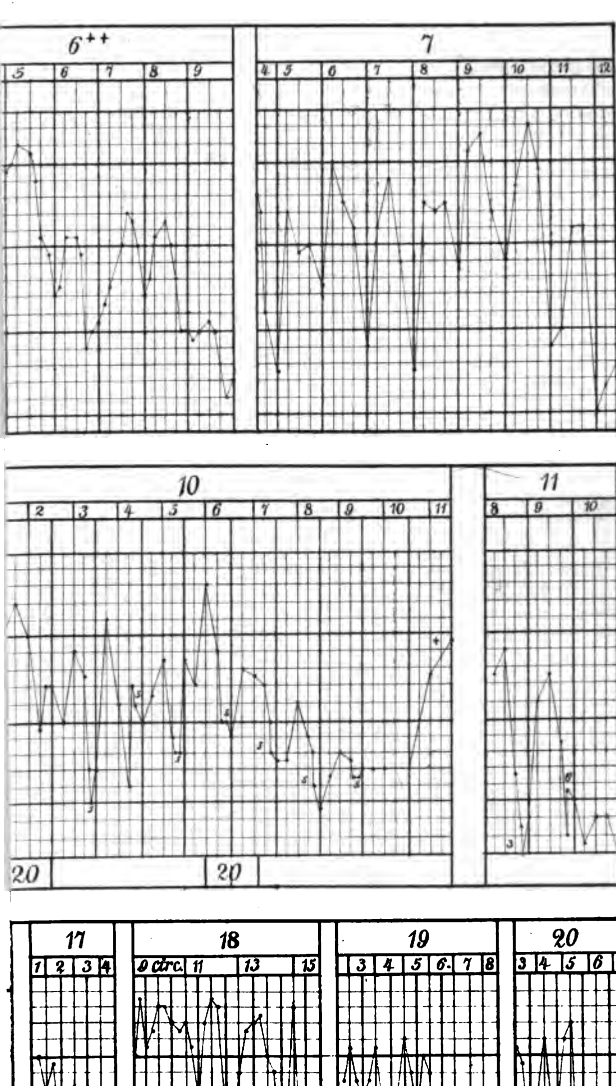
Gern gingen wir näher auf die sehr interessante Darstellung der Spl
nologie des Bauches ein; wir müssen uns begnügen, auf die ganz
Bestimmung der Lage des Magens, auf die mikroskopische Darstellun
Mucosa desselben, die Anatomie der Leber u. s. f. aufmerksam zu mac
Hinsichtlich der Nebennieren gelangt Verf. zu der Ueberzeugung, das
secernirende Thätigkeit derselben lediglich auf die Herstellung eine
regenden Wechselverkehrs zwischen ihnen und gewissen Nervenelem
berechnet ist; er bezeichnet sie als Nervendrüsen.

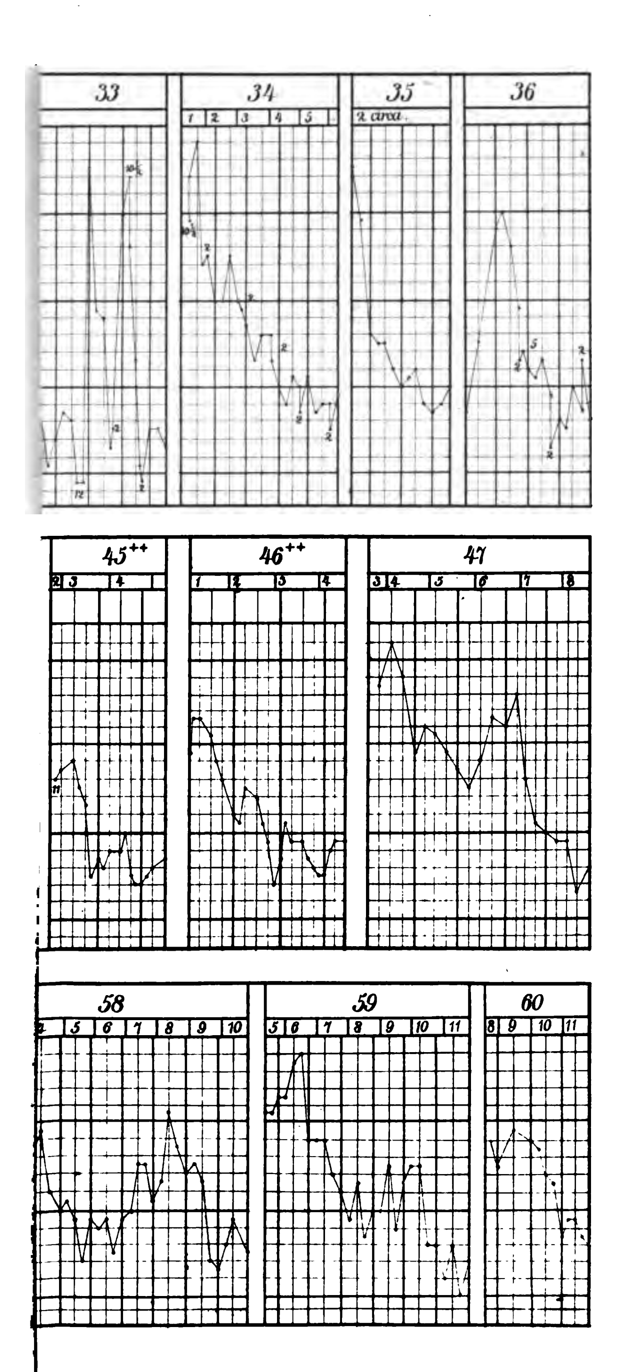
Schliesslich fassen wir unser Urtheil dahin zusammen, dass Lusc
Anatomie sowohl wegen der Vollständigkeit und Gleichmässigkeit der
stellung des anatomischen Materials, als noch besonders wegen der He
hebung der physiologischen und praktischen Beziehungen und des vorwie
für den Arzt geeigneten Planes mehr als ein anderes uns bekanntes
sich zum anatomischen Führer des Arztes eigne.

Fichte in Stuttgart.

---

*) Ueber die exspiratorische Thätigkeit des queren Bauchmuskels.
Dr. Schmidtlein, Ass.-Arzt der med. Klinik in Tübingen. Deutsche Kl
1863 Nr. 39.


6⁺⁺
7
10
11
20
20
17
18
19
20
circ.



33
34
1
2
3
4
5
35
2 circa
36
45++
2
3
4
46++
1
2
3
4
47
3
4
5
6
7
8
58
5
6
7
8
9
10
59
5
6
7
8
9
10
11
60
8
9
10
11

X. Ueber Lungenverletzungen.

Von Dr. König in Hanau.

(Fortsetzung.)

Wir finden in den oben mitgetheilten Versuchen über Lungenverletzungen ein so gleichmässiges Resultat, dass sich dasselbe leicht in ein für alle Versuche passendes Schema zusammenfassen lässt.

Zur Vermeidung von Wiederholungen halte ich es für passend, unter diesem allgemeinen Schema sowohl die einfachen Schnitte als auch die bewirkten Lungendefecte sammt andren Complicationen der Lungenwunden unterzubringen, denn der Mechanismus der Heilung ist für alle gleich.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen, welche ein Thier bietet, dessen Lunge vor zwei bis drei Tagen eine Wunde zugefügt wurde, vorausgesetzt dass keine Störung in dem Heilungsverlauf eintrat. Die Pleurawunde ist in der soeben angegebenen Weise verklebt. Die Pleura costalis ist frei von Entzündungserscheinungen, ebenso wie die Lunge und deren Oberfläche. Am Boden der Pleura findet sich zuweilen ein Bluterguss. Was das Verhalten der Lunge selbst anbelangt, so ist dieselbe in den meisten Fällen von gleicher normaler Färbung und Ausdehnung wie die andre Lunge. Alle Momente sprechen dafür, dass dieselbe auch gleich der unverletzten Lunge ihren Dienst wieder gethan hat. Nur zuweilen finden sich an einem oder dem andren Lappen dunklere, luftleere, kleine Stellen. Diese atelektatischen Stellen finden sich am häufigsten in der Umgebung der verletzten Lungenpartie. An der verletzten Stelle selbst und in deren nächster Umgebung finden sich nur Veränderungen, welche wir für sich genauer betrachten müssen. Eine Reihe von Vorgängen, welche wohl

sämmtlich auf Blutinfiltration und Gerinnung, sowie dann später auf adhäsiv entzündliche Processe zu beziehen sind, gehen an dieser Stelle vor sich. Auf der Wunde selbst und auf dem nächsten Umkreis derselben finden wir eine zunächst mehr wie Blutgerinnsel, später mehr wie neugebildetes Bindegewebe aussehende Membran. Von derselben gehen gleichartige fadenförmige, membranöse Verwachsungen nach der der verletzten Lungenpartie gegenüber befindlichen Stelle der Costal-, Mediastinal- oder Zwerchfellspleura, um daselbst ebenfalls an einer begrenzten Stelle durch eine Membran fixirt zu werden. Löst man die Membran von der Oberfläche der Lunge ab, so finden wir unter derselben die verklebte Lungenwunde. Bei Lungendefekten bildet die Membran allein den Verschluss der wunden Stelle. In der nächsten Umgebung der Lungenwunde oder der wunden Stelle der Lunge bei Defekten findet sich stets eine umschriebene grössere oder kleinere (je nach der Ausdehnung der Wunde) Schicht von derberem, luftleeren, nicht mit Luft anzufüllenden Gewebe. Nie gelang es beim Aufblasen der Lunge in diese, der Wunde peripherische Schicht, Luft einzublasen. Es müssen also die luftzuführenden Gefässe oder die Zellen selbst durch irgend ein andres Agens verstopft sein. Diese Verstopfung kann nur durch das Blut zu Stande kommen, welches aus den verletzten Lungengefässen ausfliesst. Es spricht dafür sowohl die Farbe des Läppchens und die späteren Umwandlungen dieser Farbe, als auch das rasche Auftreten der Atelektase vor der Zeit, in welcher eigentlich entzündliche Vorgänge zu bemerken sind. Das Blut wird sich gleichmässig in das zunächst der Verletzung liegende Gewebe infiltriren und so die feinsten Bronchienästchen verstopfen und die Zellen comprimiren. Die beiden letztbeschriebenen Vorgänge — der Verschluss der Wunde sammt der Infiltration der nächsten Umgebung derselben sind auf jeden Fall die, welche am frühesten zu Stande kommen, denn die Verwachsungen an der correspondirenden Pleurastelle konnten erst zu Stande kommen, nachdem sich die Lungenwunde so fest geschlossen hatte, dass die Lunge sich wieder ausdehnen konnte. Dass aber dann dieser Verschluss und die Wiederausdehnung der Lunge sehr bald vor sich gehen muss, das finden wir durch die Versuche 15 und 16 bewiesen, denn in beiden waren nach 24 Stunden bereits sämmtliche Vorgänge deutlich nachweisbar.

Diese drei in den vorigen Zeilen geschilderten Momente:

1. die Verklebung der Lungenwunde selbst;
2. die Undurchgängigkeit des die Wunde umgebenden Gewebes durch Blutinfiltration;

3. die Membranbildung auf der verwundeten Stelle und die Verlöthung derselben mit der correspondirenden Stelle der Pleura

bilden ein dreifaches Verschlussmittel der Lungenwunde.

Bei den Versuchen bemerkten wir, dass die Lunge nach Eröffnung des Thorax und noch mehr nach Verwundung derselben collabirte und eine bläulichrothe Färbung annahm. Bei den ganz frühen Tödtungen (2., 3., 4. Tag) fanden wir dieselbe blassroth und ausgedehnt. Das Organ muss also von dem erfolgten Verschluss bereits Gebrauch gemacht haben; es hat sich ausgedehnt und geathmet. Der Verschluss genügt aber vollkommen, um die gewöhnlichen Athembewegungen auszuhalten, ja er würde weit grösseren Anforderungen entsprechen, als die sind, welche beim normalen Athmen gefordert werden. Denn selbst ein starkes, weit über die normale Capacität der Lunge ausgedehntes Einblasen von Luft in die Trachea vermochte die Verlöthung nicht zu sprengen. Zuweilen gab es Einrisse in gesundem Lungengewebe, nie aber riss die verlöthete Stelle selbst ein. Das kräftigste Verschlussmittel in dieser Zeit bildet aber wohl die Blutinfiltration in das Gewebe selbst, denn sowohl die Adhäsionen als auch die Verklebung der Lungenwunde waren leicht zu trennen, während es nicht gelang, auch mit dem stärksten Aufblasen Luft in das der Lungenwunde zunächst liegende Gewebe einzutreiben. Insbesondere galt dies für die breiteren Lungendefekte, in welchen eine Verklebung der Ränder der Wunde überhaupt nicht stattfinden kann.

Verfolgen wir nun die soeben geschilderten Vorgänge in späterer Zeit, so finden wir, falls die Heilung gleichmässig fortschreitet, dass das zum Verschluss der Wunde benutzte Material zum Theil bleibende, zum Theil vorübergehende Veränderungen eingeht. An die Stelle der wie es scheint zum grössten Theil durch einfache Gerinnungsvorgänge eingeleiteten Verlöthung und Gewebsbildung treten Gewebe, welche übrigens theilweise nach Heilung der Lungenwunde der Resorption anheim fallen. An der Stelle der Lungenwunde bildet sich eine feine, oft kaum noch sichtbare Narbe. Die Membranen, welche die Verlöthung der Wunde mit der Pleura zu Stande brachten, stellen bald ein junges Bindegewebe dar, welches nach und nach zu trocknen Bindegewebssträngen zusammenschrumpft und zum grössten Theil oder gar ganz der Resorption anheimfällt. In dem blutig infiltrirten Läppchen zeigen sich noch spät kleine farbige Punkte, welche sich als Residuen von Blutfarbstoff erkennen lassen, das Läppchen selbst

schrumpft zusammen, wird derb und bekommt eine narbige Beschaffenheit.

Alle diese Erscheinungen, welche als local begrenzte Entzündungserscheinungen aufzufassen sind, bleiben fast immer auf den verletzten Theil der Wunde sammt der verklebten Pleura und auf die Pleurawunde beschränkt. Nur selten bildeten sich weiter verbreitete Adhäsionen und entzündliche Vorgänge an dem Brustfell oder der Lunge. Bedeutendere entzündliche Processe traten aber nur dann auf, wenn der Heilungsvorgang in irgend einer Art eine Störung erlitten hatte.

So finden wir denn in den Versuchen 32 und 33 (Tödtung nach 3 und 4 Wochen) kaum noch Spuren von der stattgehabten Verletzung. Die Lungenwunde ist als kleine Narbe sichtbar. Das Läppchen, in welchem dieselbe lag, ist, wie im Versuch 33 beschrieben, in derbes Gewebe mit Verödung der Lungenzellen verwandelt, welches durch seine Färbung die frühere Blutinfiltration documentirt. Die Verwachsungen sind zu haarfeinen weissen Bindegewebsfäden geworden, von denen vielleicht nach nochmals 3 Wochen keine Spur mehr zurückgeblieben wäre. An der Pleura und der Lunge selbst ist aber kein Ueberrest einer stattgehabten Entzündung zu finden. Sie weichen von der gesunden Seite in keiner Art ab.

Ich gestehe, dass ich in vielen der soeben beschriebenen Versuche von dem auffallend günstigen Verlauf bei schweren Brustverletzungen in Erstaunen gesetzt wurde.

Die Eröffnung der Brusthöhle sowie der Einschnitt in die Lunge machten dem Thiere zum grossen Theil nicht sehr schwere Symptome von Dyspnöe, welche sich fast immer bald nach der Vereinigung der Wunde verloren. Dann athmeten die Thiere wohl noch etwas rascher, waren aber sonst munter wie die unverletzten. Die Sectionsresultate klärten diese rasche Erholung des Thieres auf. Das Respirationshinderniss war, wie wir aus den ganz früh angestellten Sectionen sahen, ein sehr vorübergehendes, denn die Lunge hatte sich schon am 2. Tage wieder ausgedehnt und geathmet. Es kann daher in unsren Versuchen kaum jemals ein länger dauernder Pneumothorax bestanden haben, ausser in den späteren tödtlich endenden Fällen. Mit dem rasch erfolgten Verschluss der Lungenwunde ist natürlich die Möglichkeit eines Pneumothorax mit beträchtlicher Spannung der Luft ausgeschlossen. Die in dem Brustraum enthaltene Luft hat nicht mehr Spannung als die Luft, welche bei bloser Eröffnung der Brusthöhle in dieselbe hineindrang und durch die alsbald eingetretene Verschliessung der

Thoraxwunde daselbst zurückgehalten wurde. Daher kann man in diesen Fällen von primärer Heilung der Brust- und Lungenwunde kaum von einer, die Heilung der Lungenwunde begünstigenden Compression durch den Pneumothorax reden. Sobald die Infiltration des der Wunde zunächst liegenden Lungenläppchens und die Verklebung der Wunde selbst erfolgt ist, dehnt sich die Lunge wieder aus, und dass dies bald geschehen muss, sehen wir daraus, dass schon nach 24 Stunden Veränderungen eingetreten sind, welche erst eintreten konnten, nachdem die Lunge sich den Brustwandungen wieder genähert hatte (Verlöthung der Lungenwunde mit der gegenüberliegenden Stelle der Pleura).

Aus denselben Gründen erklärt sich auch das seltene Zustandekommen von Emphysem. Gleichwie bei den einfachen Verletzungen der Pleura kam dasselbe nur in sehr geringer Ausdehnung um die Wunde herum und nur in den ersten Tagen nach der Verletzung vor. Wenn ich auch nun zugeben will, dass ein ganz geringes, kurze Zeit bestehendes Emphysem an einem oder dem anderen Thiere übersehen worden ist, so kann ich doch mit Bestimmtheit versichern, dass ausgedehnterer Luftaustritt unter die Haut nicht übersehen worden wäre. Die Luft, welche nach Verschluss der Lungenwunde noch innerhalb des Brustraumes vorhanden ist, wird auf verschiedene Weise entfernt werden können. Die Ränder der Pleurawunde werden in den wenigsten Fällen so gut zusammenliegen, dass sie nicht wenigstens in den ersten paar Stunden nach der Verletzung das Durchtreten einiger Luftblasen zulassen würden, zumal wenn die sich ausdehnende Lunge die Austreibung derselben begünstigt. Findet dann ein neues Zuströmen von Luft weder durch die äussere Wunde noch durch die Lungenwunde statt, so wird die in dem Brustraum vorhandene Luft bald ausgetrieben, die weitere Quelle des Emphysems verstopft sein. Bei regelmässigem Heilungsverlauf kann daher nur ein geringer Grad von Emphysem zu Stande kommen.

Berücksichtigt man dabei, dass in der Resorption ein weiteres unzweifelhaftes Beseitigungsmittel der Luft vorhanden ist, so haben wir darin ein weiteres Moment, welches das seltene Auftreten des Emphysems erklärt. Es geht uns nur bei den vorstehenden Versuchen jeder Anhaltspunkt ab, zu bestimmen, in welchem Grad die Pleura zur Resorption von Lufterguss befähigt ist.

Wir haben bereits bei der Betrachtung der Pleuraverletzungen uns über die Seltenheit verbreiteter entzündlicher Processe ausgesprochen. Wir können hier noch, was im Besondern die Lungenverletzungen betrifft, hervorheben, dass eigentlich entzündliche

Vorgänge an diesem Organ ausser der local begrenzten gleichsam reparativen Entzündung sehr selten aufzutreten pflegen. Wir werden bald Gelegenheit haben, uns über die Gefahr und Ausdehnung derselben bei Gelegenheit der von dem beschriebenen Heilungsvorgange abweichenden Fälle auszusprechen. Ein gleiches gilt von den Blutergüssen. Das Nöthige über die durchschnittliche Menge und Resorptionsfähigkeit derselben ward bereits an demselben Orte mitgetheilt.

Ich habe in Vorstehendem den Heilungsmechanismus der Lungenverletzungen und den Verlauf der Fälle angeführt, welche diesem durch keine anderweitigen Schädlichkeiten gestörten Weg der Heilung folgen. Es bleibt mir nun noch übrig, die Fälle zu betrachten, bei welchen die schon eingeleiteten reparativen Vorgänge durch irgend eine hinzutretende Schädlichkeit wieder vernichtet wurden, sowie diejenigen, bei welchen eine oder die andere Vorbedingung fehlte, ohne welche die beschriebenen Vorgänge überhaupt nicht zu Stande kommen können.

Was die ersteren Fälle betrifft, so wird ein jeder stärkere Entzündungsreiz, welcher im Stande ist, die bereits gebildeten reparativen Gewebe zu zerstören, auch den weiteren Fortgang der Heilung verhindern können. Tritt statt der Narbenbildung an dem verletzten Lungentheil eitriger Zerfall ein, so wird das bereits verschlossene Loch wieder geöffnet, die Luft strömt frei in den Brustraum, sie gibt ein weiteres günstiges Moment für die Eiter- und Jauchebildung in demselben ab. Bildet sich ein eitriger Erguss im Brustraum vor der Wiedereröffnung der Lungenwunde, so kann auch dieser einen secundären Verfall des schon sich bildenden Bindegewebes herbeiführen und der Luft den Zutritt in die Eiterbrust eröffnen. Auf gleiche Weise kann die verlöthete Stelle der Brustwand wieder aufgehn und dadurch die weitere Heilung unmöglich machen.

Was aber die Fälle betrifft, in welchen eine primäre Heilung überhaupt nicht zu Stande kommen kann, so liegt es uns ob, die Hindernisse zu betrachten, welche sich der gleichsam physiologischen Heilung in den Weg stellen. Wir sahen, dass die Vorbedingungen, unter welchen sich die Lunge bald wieder ausdehnen konnte, waren:

1. die erfolgte Verschliessung der Thoraxwunde,
2. die erfolgte Verschliessung der Lungenwunde.

So lange eine von diesen beiden Bedingungen nicht erfüllt ist, kann eine Wiederausdehnung der Lunge nicht stattfinden.

Erfolgt der Verschluss der äusseren Wunde nicht, bleibt also die Lungenoberfläche fortwährend im Contact mit der Luft, so können zwar möglicherweise die ersten Heilungsvorgänge an der Lungenwunde selbst stattfinden. Trotzdem kann sich die Lunge nicht ausdehnen. Allein ein längerer Contact mit der äusseren Luft wird von der Oberfläche der Lunge und der Pleura nicht vertragen. Es kommt zu einer allgemeinen, eitrigen, jauchigen Entzündung, die Wunde der Pleura verheilt auf dem Wege der Narbenbildung, nachdem sich die Eiterung erschöpft hat, freilich in den meisten Fällen erst dann, wenn die Lunge die Fähigkeit, sich wieder auszudehnen, verloren hat. In welcher Weise aber öfter noch ein rechtzeitiger Verschluss des Lochs in der Pleura bewirkt wird, das sehen wir aus der Section des 31. Versuchs. Der Defect eines zolllangen Stücks Rippe sammt der Pleura wurde hier durch die wunde Lungenstelle, welche sich mit den in das Loch hineinragenden äusseren Weichtheilen verbunden hatte, verschlossen. Das Lungengewebe selbst war aber in der nächsten Umgebung der Wunde so infiltrirt, dass ein Durchtritt von Luft nicht stattfinden konnte.

Die erfolgte Verklebung der Lungenwunde ist, wie wir sehen, die zweite Vorbedingung für die beschriebene Art der Primärheilung. Man kann sich denken, dass eine bestimmte Beschaffenheit der Wunde und deren Ränder, ähnlich wie wir es zuweilen bei Wunden der äusseren Haut sehen, eine rasche Heilung verhindern wird. Dagegen gibt es gewiss ein Hinderniss, welches sich öfter der primären Heilung entgegenstellt, ich meine die Blutung. Wir sehen, dass ein gewisser Grad von Blutung der Verklebung nicht hinderlich ist: das Blut infiltrirt sich in das der Wunde zunächst liegende Gewebe und wirkt durch seine Coagulation bei der ersten Verklebung mit. Die Schliessung der Brustwunde bewirkt dann fast immer rasch das Aufhören der Blutung, und die Resorption sorgt dafür, dass das überflüssige Blut bald verschwindet. Dauert aber die Blutung fort, so wird entweder, wie in dem unter Nr. 34 mitgetheilten Versuche, der Tod rasch in Folge des Blutverlusts eintreten, oder das Leben bleibt erhalten und die Verhältnisse gestalten sich verschieden, je nachdem die Quelle der Blutung verschieden ist.

Findet die Blutung aus einem Gefäss der Thoraxwandungen statt, so kann die Lungenwunde selbst sich verschliessen und die Lunge leidet nur in sofern, als sie von dem sie verdrängenden Blut comprimirt wird. Der nicht unter dem Einflusse der Compression stehende Theil der Lunge kann unterdess functioniren,

Findet dagegen die Blutung aus der Lungenwunde selbst statt, so wird dies zugleich ein Hinderniss für die Verklebung der Wunde abgeben, mit dem Blut wird sich noch Luft in den Brustraum ergiessen, und wenn nicht vor dem Eintritt heftigerer Reactionserscheinungen die Blutung aufhört und der Verschluss der Wunde ermöglicht wird, so sind damit die für die Zersetzung des Blutes und die mehr oder weniger jauchige Eiterung günstigen Bedingungen gegeben.

Leider gelang es mir nicht, diese Verhältnissse durch den Versuch herzustellen. Die Blutung war entweder eine zu geringe, oder wenn ich grosse Gefässe verletzte war sie derart, dass sie, wie in Versuch 37, den alsbaldigen Tod des Thieres zur Folge hatte.

Schliesslich muss ich noch einige Worte über Lungenprolapsus hinzufügen. Obwohl ich viele breite Thoraxwunden an allen möglichen Stellen der Brust anlegte, so beobachtete ich doch den Vorfall der Lunge nur in einem Fall (Versuch 28). Das sehr unruhige Thier machte nach dem breiten Einschnitt im 7. Intercostalraum vorn sehr angestrengte Respirationsbewegungen. Bei diesen trat die Lunge rasch, gleichsam stossweise hervor, um dann mehr allmälig wieder zurückgezogen zu werden. Bekanntlich werden die Lungenvorfälle überhaupt am häufigsten bei Verletzungen tief unten am Zwerchfell beobachtet. Dies und die eigenthümlich stossweise mit krampfhaften Zwerchfellsbewegungen einherschreitende Bewegung der Lunge aus der breiten Wunde heraus scheint mir dafür zu sprechen, dass das Zwerchfell einen wesentlichen Antheil an dem Vorfall hat. Wir sahen, dass die Bewegungen der Lunge bei breit eröffnetem Thorax wesentlich durch das Auf- und Niedersteigen des Zwerchfells bedingt werden. Geschieht die Erhebung statt in stetiger Bewegung in kurzen krampfhaften, gleichsam schnellenden Stössen, so wird der elastischen Lunge eine gleiche Bewegung mitgetheilt. Dazu mag noch ein weiteres Moment kommen, welches Malgaigne annimmt. Bei krampfhafter Exspiration wird die Stimmritze verengt und die Luft der gesunden Lunge, welche nicht vollständig durch den Kehlkopf entweichen kann, wird in die kranke Lunge getrieben. Eine in der Art mit Luft während der Exspiration gefüllte Lunge wird noch leichter einer krampfhaften Bewegung des Zwerchfells folgend aus dem Brustraum getrieben werden können.

In der neuesten Arbeit Trousseau's über Paracentese der Brust finden wir in der Behandlung der traumatisch-blutigen Ergüsse experimen-

teilte Erfahrungen von Trousseau und M. Leblanc erwähnt, welche schon im Jahre 1845 im medicinisch-veterinären Journal veröffentlicht wurden. Die Versuche wurden an Pferden gemacht. Er führt an, dass bei einer Verletzung eines grossen Lungengefässes die Brust des Thieres sich mit Blut füllt, dann das Blut in die Bronchien gelangt und das Thier stirbt. Bei einer geringen Blutung werde durch das ergossene Blut die Lunge comprimirt und die Blutung höre auf, ebenso wirke das ergossene Blut comprimirend auf ein Gefäss der Brustwandung.

Werde ein solches Thier getödtet, so finde man längs der penetrirenden Wunde blutige Infiltration in den Lungenzellen. Diese Infiltration nehme, je ferner man von der Wunde sei, um so mehr ab. Das Blutgerinnsel steckt in der Wunde und ist durch unzählige fibrinöse Fädchen mit dem Bindegewebe oder den Zellen selbst verbunden.

Nach 48 oder 72 Stunden findet man die Wundlappen der Lungenwunde entzündet, an der Entzündung hat die Pleura in der Umgebung theilgenommen. Eine plastische Exsudation hat stattgefunden auf der Pleura und verbindet sich mit dem fibrinösen Pfropf des Wundcanals.

Wir finden in dem angeführten Sectionsresultate vieles mit den von uns angegebenen Resultaten übereinstimmend.

Ebenso finden sich in dem schon oben angeführten Werk von Patrik Fraser etc. Versuche über Lungenverletzungen an Hunden durch stechende Werkzeuge mitgetheilt, welche vielfach den unsrigen gleiche Resultate geben. Von vier Versuchen fand man in dreien die Lungenwunde geschlossen; nur bei einem, in welchem die Umgebung der Lungenwunde entzündet war, entweicht Luft. Entzündliche Erscheinungen wurden sonst nicht beobachtet. In zwei Fällen wird von einer die Wunde verschliessenden Membran gesprochen, und in einem werden der mit dieser Membran und der Pleura verwachsenen Membranen Erwähnung gethan. Doch ist es zweifelhaft, ob nicht in den andern Fällen bei unvorsichtigem Eröffnen der Brusthöhle diese Verwachsungen gelöst wurden.

Ich theile als Anhang noch einige Experimente über Fremdkörper in der Pleura und der Lunge mit:

38. Versuch. Einem starken Hasen wurde links, seitlich im 3. Intercostalraum, eine Carlsbader Nadel in den Brustraum halbzolltief eingestochen, der Kopf der Nadel entfernt und die Nadel so tief eingedrückt, dass sie nicht mehr sichtbar war. — Tödtung nach zweimal 24 Stunden.

Pleura ohne Entzündung, Lunge von normaler Farbe und Ausdehnung. Im 3. Intercostalraum spinnen sich graurothe Fäden von da nach dem untern seitlichen Theil des obern Lungenlappens. Diese Fäden bilden gleichsam eine Scheide für die Nadel. Die Nadel hat den Lappen zuerst mehrere Linien lang oberflächlich durchstochen, wird dann wieder auf der Lungenpleura sichtbar, um sich dann von neuem mehrere Linien tief in den Lappen einzustechen. Der Weg, welchen die Nadel genommen hat, ist durch eine $1 - 1\frac{1}{2}$ Linien breite, luftleere, blutig infiltrirte, peripherische Lungenschicht bezeichnet. Die unter der Pleura pulmonalis auf der Rückfläche steckende Spitze ist durch ein bohnengrosses, derbes, blutinfiltrirtes Läppchen bezeichnet.

39. Versuch. Erwachsenes Thier. Einstossen einer gleichen Nadel im 4. Intercostalraum rechts. Drei Tage später wird links in gleicher Höhe ebenfalls eine Nadel eingestochen. Das Thier erschien nicht krank, es wurde am 12. Tage nach der Verletzung getödtet (9 Tage — 12 Tage).

Vorn im Mediastinum einiger grauröthliche, weiche Erguss; im Herzbeutel finden sich ähnliche, eine leichte Adhäsion bewirkende Membranen. — Rechte Lunge (12 Tage) oben hellroth, lufthaltig bis zum untern Lappen, derselbe zum Theil ebenfalls lufthaltig, zum Theil braunroth, derb; dieser braunrothe derbe Theil mit der getrübten und injicirten Pleura diaphragm. verwachsen. Man sieht nicht mehr die Stelle, wo die Nadel eingedrungen ist, jetzt steckt sie nicht in der Lunge. Sie ist in eine Bindegewebsscheide eingehüllt, welche vom rechten Rand des Brustbeins aus quer durch das vordere Mediastinum über den Herzbeutel hin verläuft, um sich an dem Knorpel der 6. Rippe einzustechen. Daselbst ist ein dichter Knopf von Bindegewebe. — Die linke Lunge (9 Tage) ist an der Stelle des Einstichs seitlich links, kreuzergross mit der Pleura verwachsen. Die Lunge normal, nur der untere hintere Theil mit der Pleura verwachsen. An dieser Stelle geht die von der oben beschriebenen Stelle an eingestochene Nadel aus dem untern Lungenlappen heraus, vor der Wirbelsäule vorbei in die linke Lunge, in welcher sie mit der Spitze steckt, da wo dieselbe mit der Pleura verwachsen ist (siehe oben). Eine Scheide von weichem, weisslichen Gewebe hüllt die Nadel da ein, wo sie nicht in der Lunge steckt. In der Lunge selbst ist sie zunächst ebenfalls von einer Bindegewebsscheide umschlossen. Um diese befindet sich eine liniendicke, peripherische Schicht von blutig infiltrirtem, derben Gewebe.

40. Versuch. Dem kräftigen Thiere wurde zunächst nach einer zolllangen Incision, rechts vorn im 4. Intercostalraum, ein Röller in den Brustraum fallen gelassen. Die Wunde wurde genäht; dann wurde ihm links, seitlich im 5—6. Intercostalraum, eine Carlsbader Nadel eingestochen. — Tödtung des Thieres nach 8 Tagen.

Rechts findet sich die Lunge ausgedehnt und lufthaltig, der untere hintere Theil der Costal- und ein Theil der Zwerchfellspleura sind stark injicirt und verdickt. Innerhalb des Thoraxraumes etwa ein halber Löffel Serum. Ein bohnengrosses Stück des unteren Lappens sieht braunroth aus und ist nicht lufthaltig. Es ist seitlich und hinten mit der Pleura des Zwerchfells und Mediastinum verwachsen durch eine gelblichweisse Membran. Beim Anziehen reisst dieselbe ein und zeigt sich als Niesche an der Wirbelsäule, in welcher die Kugel gelegen hat. Diese selbst ist von einem dünnen, weissen Häutchen umgeben. — Die Nadel in der linken Seite hat von der 4. Rippe aus eine weissliche Gewebsscheide, welche sie bis zum oberen Lappen der Lunge verfolgt. Diesen durchbohrt sie dann etwa 4 Linien lang, ihr Weg ist wieder durch die peripherische derbere Schicht bezeichnet, wie in dem Versuch 39. Bis zur Wirbelsäule, in welcher sie eingestochen ist, erhielt sie dann wieder eine Bindegewebsscheide. Pleura frei von Entzündung, ebenso die ausgedehnte Lunge.

41. Versuch. Starkes Thier. Eine schmale Scalpellklinge wird $^3/_4$ Zoll lang abgebrochen und rechts vorn im 3. Intercostalraum, $^1/_2$ Zoll vom Sternum, gerade nach hinten, eingestochen, bis sie zwischen den Weichtheilen verschwindet. Das Thier frass nichts, athmete sehr erschwert und starb am 2. Tag. Die Klinge hatte die Mitte des rechten oberen Lungenlappens durchbohrt und war durch den Herzbeutel in den rechten Vorhof eingedrungen. Die Pleura ist beiderseits mit flüssigem Blut angefüllt, die

rechte Seite so, dass die Lunge total comprimirt an der Wirbelsäule liegt. Die linke Lunge hat zum Theil noch athemfähige Stellen, doch ist der grösste Theil ebenfalls luftleer. Der Wundcanal innerhalb der Lunge ist in der Peripherie blutig infiltrirt. Faserstoffbeleg auf dem Pericardium.

42. Versuch. Einem halbausgewachsenen Hasen wurde die nämliche Klinge vorn, rechts im 5. Intercostalraum eingestochen. — Nach 3 Wochen wurde das Thier, an welchem keine krankhaften Erscheinungen zu bemerken waren, getödtet.

Lunge und Pleura frei von Entzündung, erstere von normaler Farbe und Ausdehnung. Der mittlere Lappen ist an der Einstichsstelle durch grauweisse Adhäsionen in geringer Ausdehnung mit der Costalpleura verbunden. Das Messer hat die Lunge etwas schief nach innen und oben durchdrungen, wo es neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Die Klinge wird herausgezogen und lässt eine vollständige Bindegewebsscheide zurück. Dieselbe geht durch die Lunge selbst und ist daselbst etwa $^1/_2$ Linie dick.

Zu den vorstehenden Versuchen über Fremdkörper im Brustraum brauche ich nicht viel hinzuzufügen. Es zeigt sich, dass sowohl die Fremdkörper in der Pleura als auch die in der Lunge auf gleiche Art unschädlich gemacht werden können, auf dem Wege der Einkapselung durch Bindegewebe. Es beweist dies der Versuch 40 für die Pleura, in welchem bei erhaltener Lungenathmung ein Stückchen der Lunge sammt der Pleura benutzt wurde, um mit den die beiden Theile verbindenden Membranen eine Kapsel für die Kugel zu bilden. Auf gleiche Weise mochte die Einkapselung bei einem andern Thiere stattgefunden haben, welches mir nach der sechsten Woche abhanden gekommen war. Dasselbe hatte keine Krankheitserscheinungen dargeboten.

Die Fremdkörper, welche ich in die Lunge einstach, umgaben sich mit einer sie umhüllenden Membran. Da wo der Fremdkörper in die Lunge eindrang, war derselbe meist mit der Pleura verwachsen, und diese Verwachsungen bildeten gleichsam eine Scheide für den Fremdkörper von der Brustwand zur Lunge. Neben der Blutinfiltration, welche den Körper dann durch die Lunge begleitete, bildete sich später ebenfalls eine Bindegewebsscheide innerhalb des Wundcanals der Lunge (42. Versuch). Versuch 41 wurde angeführt um zu zeigen, bei wie bedeutenden Veränderungen innerhalb des Brustraums (Herzverletzung mit Compression beider Lungen durch Bluterguss) das Leben noch einige Zeit bestehen kann. (Tod am 2. Tag.) Mehrere andere Versuche, bei welchen der Tod alsbald nach der Verletzung durch Verwundung grosser Gefässe und des Herzens eintrat, habe ich nicht erwähnt.

Bildet nun auch die beschriebene Art der Einhüllung scharfer Körper in der Lunge einen gewissen Schutz, so dass sogar die

Respiration der verletzten Lunge stattfindet, so bleibt der in der Wunde steckende Körper immerhin sehr bedenklich für die Integrität des Organs. Kann doch das verletzende Werkzeug in jedem Augenblick seine Umhüllung durchbrechen und von neuem die Gefahren der Verletzung anderer Theile und der Eiterung herbeiführen.

Aber auch ohne eine stattfindende Durchbrechung der Kapsel ist eine Lunge, in welcher sich ein derartiger Körper befindet, schon durch das Bewegungshinderniss, durch die Reibung, welche derselbe bewirkt, zu neuen Entzündungs- und Eiterungsprocessen in der Umgebung desselben disponirt.

(Der klinische Theil folgt im nächsten Heft.)

XI. Ueber die Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen.

Von C. A. Wunderlich.

Die ungemeine Steigerung der Eigenwärme in dem letzten Stadium des Tetanus, wie ich dieselbe in diesem Archiv (II. 547 und III. 175) kennen gelehrt habe, ist seither auch von andern Aerzten (Billroth, Leyden, Ebmeier) beobachtet worden. Ebenso hat man das sonderbare Phänomen einer postmortalen Weitererhöhung der Temperatur bei Tetanischen bis zu mehren Zehntelgraden über den im Momente des Todes erreichten Punkt bestätigt gefunden.

Auch die theoretische Verwerthung und Deutung dieser merkwürdigen Thatsachen ist bereits mehrfach versucht und es sind interessante Experimente in dieser Hinsicht von Leyden in Berlin und ganz neuerdings von Billroth und Fick in Zürich angestellt worden.

Um jedoch zu einer theoretischen Vorstellung zu gelangen, sind zwei Vorfragen zu lösen:

1) ist die enorme Höhe der Temperatur jedesmal am Schlusse tödtlicher tetanischer Fälle zu bemerken und ist daher dieses Verhalten dem tetanischen Krampfe wesentlich und charakteristisch?

2) wie verhält sich die Eigenwärme am Schlusse anderer tödtlicher Nervenkrankheiten?

Die erste Frage, ob die finale Temperatursteigeruug zu enormer Höhe dem Tetanus wesentlich und charakteristisch sei und regelmässig am Schlusse dieser Krankheit eintrete, lässt sich natürlich erst dann bejahen, wenn in einer grösseren Anzahl von Beobachtungen dieser immerhin selteneren Krankheit in überein-

stimmender Wiederholung dasselbe Verhalten sich gezeigt haben wird, verneinen dagegen, sobald von ganz zuverlässiger Seite erwiesen wird, dass auch beim Tetanus der völlige Ablauf der Krankheit bis zum Tode ohne jenen Temperaturexcess vorkommen kann. Darf man aber in affirmativer Beziehung eine so zu sagen ängstliche Correctheit der Beweise verlangen, so müssen auch die negirenden Angaben dieselbe Forderung sich gefallen lassen. Es genügt nicht, dass man irgend einen Fall einwirft, bei welchem die Temperatursteigerung vermisst wurde. Es muss vielmehr nicht nur die Beobachtung selbst mit der nothwendigen Sorgfalt gemacht, und muss namentlich die Messung auch noch in den letzten Stunden der Krankheit vorgenommen worden sein; sondern man hat auch zu erwägen, ob in einem Falle von Tetanus der Tod wirklich durch den Tetanus herbeigeführt, und nicht etwa durch eine andere complicirende Affection oder einen Zufall anticipirt wurde.

Ich glaube, folgender Fall gibt hierfür ein lehrreiches Beispiel.

Beobachtung I. Rheumatischer oder spontaner Tetanus. Tod bei mässiger Temperatur, aber ohne allen Zweifel nicht veranlasst durch den Tetanus, sondern durch eine complicirende Pneumonie.

Heinrich K., 57 J. alt, Buchbinder von hier, seiner Versicherung nach dem Genuss von Spirituosen nicht ergeben, nie syphilitisch, hatte trockne Wohnung, gute Nahrung, mässige Arbeit, war stets etwas schwächlich, ohne eigentlich leidend zu sein. Nur vor 2 Jahren will er einmal blutiges kaffeesatzartiges Erbrechen gehabt haben, das sich nicht wiederholte. Seit $1/2$ Jahre fühlte er täglich Kreuzschmerzen, die sich nach Bewegung jedesmal besserten und in der letzten Zeit nicht zugenommen hatten. Im Uebrigen befand er sich wohl bis zum 20. Juni 1863, wo er vor Mittag von einem heftigen Platzregen durchnässt wurde und in der nassen Kleidung verblieb. Schon Nachmittags zwischen 1—2 Uhr verspürte er Schlingbeschwerden, welche im Laufe des Abends zunahmen und zu denen sich Dyspnöe gesellte. Doch schlief er in der Nacht gut. Am folgenden Morgen war er nicht mehr im Stande, irgend etwas zu schlucken, weil er bei jedem Versuche die heftigste Athemnoth bekam. Er fühlte Trockenheit im Munde, die von da an fortwährend zunahm, aber ausdrücklich ohne Gefühl von Durst. Gänzlicher Appetitverlust; ein fester, sparsamer Stuhl; Abends Schmerzen im Kreuz und in der linken Seite. In der Nacht zum 22. traten bei einem Versuche zu trinken, plötzlich Contracturen in den Masseteren ein, die ihn von da an nicht wieder verliessen; gleichzeitig damit auch Zusammenziehungen der Nacken- und Rückenmuskeln, welche während der Nacht fast ununterbrochen unter der heftigsten Dyspnöe fortdauerten und den Schlaf völlig raubten, am folgenden Morgen aber nachliessen und nur bei jedem erneuten Schlingversuche wiederkehrten, während die Massetercontractur permanent blieb. Am Abend des 22. zeigten sich auch Krämpfe in den untern Extremitäten, die Dyspnöe hielt in pein-

lichster Weise an. Durch die ganze Zeit kein Frost, kein Hitzegefühl, kein Schweiss, kein Husten, Urinsekretion ungestört. Die Nacht zum 23. sehr unruhig und qualvoll, vorzüglich durch Dyspnöe.

Am 23. Morgens 9 Uhr wurde er im Siechkorb in's Hospital getragen. Beim Auskleiden bekam er Convulsionen. Nachdem sich diese im Bett beruhigten, zeigte er folgenden Status:

Körper mittelgross, Ernährung dürftig, Haut bleich, dünn, schlaff angeheftet, wenig elastisch, stark schwitzend; Gesicht bleich, etwas cyanotisch; Temporales stark geschlängelt. Augen geschlossen, wegen Krampfes nur mit Schwierigkeit zu öffnen; Pupillen eng, auf Lichtreiz durchaus nicht reagirend; fortwährender Nystagmus; Conjunctiva schwach injicirt; geringes Nasenflügelathmen; Nase kühl; kein Herpes; Lippen cyanotisch; Masseteren hart und gespannt; Zähne können kaum 2 Linien weit auseinander gebracht werden; etwas übler Geruch aus dem Munde. Sternocleidomastoidei gespannt und bei jeder Inspiration stark vorspringend; die zwischen Zungenbein und den Unterkieferästen ausgespannte Muskulatur hart und gespannt; Druck nicht schmerzhaft, Nackenmuskeln weich. Cervicaldrüsen etwas geschwollen. Thorax lang, schmal und wenig tief; Gruben über und unter den Clavikeln stark vertieft. Respiration angestrengt 38 in der Minute; Puls 128. Verhältnisse der Percussion und Auscultation am Vordertheil des Thorax normal, am Rücken wegen Schwerbeweglichkeit des Kranken nur unvollkommen zu untersuchen: Athmen daselbst links unten etwas bronchial. Wirbelsäule stark gebogen, bei Druck und Bewegung sehr schmerzhaft. Rückenmuskeln gespannt. Leib etwas aufgetrieben und gespannt, Extremitätenmuskulatur ziemlich normal. Harn rothgelb, Chloride stark vermindert, $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Temperatur 31,5.

Bei einem Bade (10 Uhr) stellten sich schon nach 1 Minute heftige Muskelcontractionen mit starker Cyanose, mit 52 Respir. und 148 Pulsen ein. Nacken-, Brust-, Rücken- und Bauchmuskeln stark contrahirt, eben so die Flexoren der Oberschenkel. Die übrigen Muskeln der untern Extremitäten, wie die der obern blieben frei. Auf Reiben mit Chloroformspiritus liessen die Contracturen langsam nach. Damit wurden die peripherischen Theile kühl und der Körper bedeckte sich mit Schweiss. Temperatur um 11 Uhr 31,3; Puls 104. Um $12^1/_2$ Uhr war die Temperatur auf 32,0, der Puls auf 134 ohne einen neuen Anfall gestiegen. Um 1 Uhr trat in Folge des Versuchs, Morphiumlösung einzuführen, ein abermaliger Anfall, um 6 Uhr beim Versuche zu trinken noch ein solcher ein. Sobald die Flüssigkeit in's Bereich der Schlingorgane kam, erfolgte alsbald der ganze Complex der krampfhaften Contractionen über die erwähnten Muskelpartien. Die Temperatur zeigte Schwankungen: um 3 Uhr 31,3, um 5 Uhr 32,1, um 7 Uhr 32,2, um 10 Uhr 31,4. Der Puls variirte gleichfalls: um 3 Uhr 102, um 7 Uhr 118, um 10 Uhr 104. Die Respiration war etwas weniger beschleunigt. Ausser den Anfällen lag der Kranke apathisch, doch bei freiem Sensorium; nur die Masseteren waren fortwährend gespannt und verhinderten deutliches Sprechen. Jede Bewegung im Bett verweigerte er, weil er fühlte, dass sie die Krämpfe zurückrufen werde. Nachts 1 Uhr 15 Minuten, als ihm der Thermometer gelegt worden war, bedeutete er die Wärterin durch Zeichen, ihn wieder wegzunehmen, bekam darauf den Krampf ganz in der früheren Weise. Nach 3 Minuten Dauer und Einreibung mit Chloroformspiritus streckte er sich gerade mit rückwärtsgebeugtem Kopf, hohlem Rücken und hart ge-

spannten Armen und Unterschenkeln, wurde darauf **rasch kühl** im Antlitz und **starb** 1 Uhr 25 Minuten ohne Rasseln unter Langsamerwerden der Respiration.

Das 10 Minuten vorher eingelegte Thermometer zeigte 1 Uhr 29 Min. 31,7, 1 Uhr 40 Min. 31,8. Das Queeksilber verblieb auf dieser Höhe bis $2^1/_2$ Uhr, wo es auf 31,7 gesunken war. In der nächsten Stunde sank es um $^1/_2$ Grad, in der folgenden um $^9/_{10}$. Morgens $5^1/_4$ Uhr war die Temp. von 29,9 erreicht.

Die Section wurde 10 Stunden nach dem Tode gemacht: die Haut graugelb, mit reichlichen violetten Todtenflecken. Sehr starke Starre der blassrothen Muskulatur. In den weichen Hirnhäuten über den hinteren Theilen der grossen Hemisphären einige bis groschengrosse frische Hämorrhagien. Hirnsubstanz blass, ödematös. Hirnventrikel von klarer Flüssigkeit um ein Geringes ausgedehnt. In der Spinalarachnoidea einige kleine Kalkblättchen. Das Rückenmark beim Durchschneiden etwas vordringend, allenthalben weich und blass. Hinsichtlich des Verhältnisses der Bindesubstanz konnte der trotz der kurzen Zeit schon vorgeschrittenen cadaverösen Veränderung wegen nichts entschieden werden.

Rachen und Halsorgane normal. Linke Pleuren sehr verwachsen, vornehmlich an den obern Theilen. Der obere Lappen der linken Lunge enthält einige kleine schwielige und verkreidete Stellen, ist sonst lufthaltig, blutarm. Der untere Lappen zu $^2/_3$ dunkel braunroth infiltrirt, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und kaum granulirt. Bronchien des Lappens cylindrisch erweitert und mit blutigem Schleime gefüllt. Bronchialdrüsen zum Theil stark vergrössert. Rechte Lunge ebenso verwachsen wie linke, gleichfalls mit schwarzschwieligen und verkreideten Stellen durchsetzt, aber in allen Lappen lufthaltig und meist blutreich. Herz normal, Aorta atheromatös. Leber und Milz normal. Im Magen an der hintern Wand, nahe der Cardia eine linsengrosse, flach ulcerirte Stelle. Därme und Nieren normal.

In diesem Falle eines unzweifelhaften Tetanus, der **ohne irgend welche Verletzung nach einer heftigen Erkältung und Durchnässung entstanden** war, stieg die Temperatur überhaupt nicht über 32,2 R. (= 40,25 C.) und zwar $6^1/_2$ Stunden vor dem Tode, fiel dann wieder selbst bis auf 31,4 (=39,25) $3^1/_2$ Stunden vor dem Tode. Vier Minuten nach dem Tode zeigte das erst 10 Minuten liegende Thermometer 31,7 und nach weiteren 11 Minuten 31,8 (=39,75). Fraglich ist, ob hier wirklich eine postmortale Erhöhung eingetreten ist. Jedenfalls aber ist der Kranke mit einer nur mässigen Fiebertemperatur gestorben, und ist die Eigenwärme um mehre Grade hinter der sonst am Schlusse des Tetanus beobachteten zurückgeblieben. Beweist nun dieser Fall etwas gegen den finalen Temperaturexcess im Tetanus? Nicht das Geringste: denn es lässt sich ganz ungezwungen annehmen, dass der Kranke gar **nicht durch seinen Tetanus**, sondern durch seine **Pneumonie** gestorben ist, dass Letztere ihn getödtet hat, ehe es zu dem finalen Temperaturexcess gekommen ist, der dem Tetanus eigenthümlich ist. Es ist in diesem Falle gar nicht der Temperaturgang

des Tetanischen, sondern nur der des Pneumonischen zur Beobachtung gekommen. Die Pneumonie war freilich mit tetanischen Krämpfen complicirt, aber diese gelangten nicht bis zu jener Entwicklung, wo sie auf die Eigenwärme influiren. Der Kranke starb vorher an der Pneumonie. So ist also dieser Fall ein Fingerzeig, dass nur reine Fälle von Tetanus zur Entscheidung der Frage benutzt werden dürfen, deutet aber noch weiter darauf hin, wie wenig gerade entzündliche Vorgänge an dem Phänomen der Temperatursteigerung im Tetanus Antheil haben. — Begreiflich wird in Fällen von traumatischem Tetanus noch häufiger eine fremdartige Concurrenz (Verletzungen und Reactionsentzündung) die Reinheit der Verhältnisse stören, und man wird mit der Verwerthung der Fälle der traumatischen Form besonders vorsichtig sein müssen.

Die Beantwortung der zweiten Frage, wie sich die Eigenwärme am Schlusse anderer tödtlicher Nervenkrankheiten verhält? kann dazu beitragen, auf die Bedingungen des Temperaturexcesses selbst ein Licht zu werfen und wird zeigen, dass das Phänomen keineswegs der tetanischen Form der Erkrankung der Nervencentra allein zukommt, sondern ziemlich verschieden sich darstellenden Störungen gemeinschaftlich ist.

Ich führe zunächst eine Reihe von eigenen Beobachtungen auf, bemerke dabei jedoch, dass bei diesen Fällen, die aus einer frühern Zeit stammen, in welcher die Temperaturmessungen in meiner Klinik noch nicht mit der Ausdauer und Ausdehnung wie jetzt vorgenommen wurden und die Aufmerksamkeit auf einzelne jetzt wichtig erscheinende Verhältnisse noch nicht gelenkt war, einige Beobachtungslücken wohl verzeihlich sein dürften, um so mehr, da diese Lücken die Beweiskraft der Fälle nicht beeinträchtigen.

Beobachtung II. Mädchen von 16 Jahren. Epilepsie seit 10 Jahren. Gehäufte Anfälle. Am letzten Tage keine Krämpfe, rasches Steigen der Temperatur bis 33,4 (= 41,75). Tod bei 33°. In der Leiche geringe und beginnende Bright'sche Nierenaffection und blutig ödematöse Anschoppung der hintern Lungentheile.

Emilie Lottes, 16 J. alt, nicht mestruirt, leidet seit dem 6. Lebensjahre an epileptischen Convulsionen, die vornehmlich Nachts und bald mehr gehäuft, bald mit längeren Pausen eintraten. Ihre geistige Entwicklung, anfangs gut, schien mit dem 15. J. wieder rückgängig zu werden. Ihr Ernährungszustand blieb fortwährend gut. Sie wurde am 11. Sept. 1854 ins Jacobshospital aufgenommen. Die objective Untersuchung liess

nirgends eine Anomalie erkennen. In der ersten Nacht hatte sie 5 Anfälle, in den folgenden Nächten selten keinen, meist 2 bis 3 von verschiedener Heftigkeit, zuweilen 6; am Tage zeigten sie sich nur ausnahmsweise. Einmal (27. Sept. Abends bis 29. Morgens) hatte sie 18 Anfälle, wovon 2 auf die Tagstunden fielen. Sonstige Beschwerden waren anfangs nicht vorhanden. Sie erhielt Zinkoxyd (1 Gran pro dosi) ohne Erfolg. Am 7. Dec. hatte sie zuweilen Kopfweh, weshalb unter Entfernung des Zinks kalte Umschläge angewandt wurden. Am 28. trat eine kurzdauernde Hallucination auf; am 8. Januar, trotzdem dass in der Nacht zuvor nur 1 Anfall stattgehabt hatte, beträchtliches allgemeines Kopfweh und im Lauf des Tages 5 Anfälle, dazwischen häufiges Zucken des Oberkörpers und der Finger der rechten Hand, willkürliche Bewegungen träge, stupides Aussehen. In der Nacht zum 10. Jan. 4 kurze Anfälle, im Laufe des 10. 25 Anfälle. In der folgenden Nacht fast ununterbrochen Convulsionen. Stuhl und Harn ins Bett, völliger Stupor, kein Bedürfniss nach Essen und Trinken. Ebenso dauern die Convulsionen den ganzen Tag und die folgende Nacht fort. Kopf dabei meist nach rechts und hinten geworfen; rechter Mundwinkel tiefer, rechter Arm und Bein ruhig; völliger Stupor mit zeitweisem Aufschreien. Starker Schweiss. Am 12. Morgens 120 Pulsschläge, 24 Respir. und 33,4 Temp. Etwas grössere Ruhe, Anfälle seltner. Pupillen normal und gleich. Antlitz etwas gedunsen; Stupor fortdauernd. Laues Bad, in dem sie ruhig $^1/_4$ Stunde verweilte. Nachdem sie herausgebracht, ein kurzdauernder Anfall, etwas später noch ein ähnlicher. Temp. 32,4. Mit dem Katheter werden 2 Unzen Urin entleert, welcher $^1/_3$ Vol. Eiweissniederschlag ergab und einige Cylinder bemerken liess. Schweiss klebrig. Gesicht, Hände und Füsse kühl. Rumpftemperatur Abends 6 Uhr: 33,4, darauf bei Untersuchung von 5 zu 5 Minuten allmälige Abnahme bis auf 31,8 (20 Minuten nachher), dann stetige Wiedersteigerung, so dass nach abermals 20 Minuten wieder 33,4 erreicht sind. Hierauf wieder Abnahme bis 33°, welche 10 Minuten vor dem ruhig eintretenden Tode ($2^1/_4$ Nachm.) wahrgenommen wurden. Eine Messung nach dem Tode wurde damals noch versäumt.

Section 11 St. p. m.: Körper sehr bleich, schwach cyanotisch, Todtenflecken mässig ausgebreitet und blass. Kopf klein, Schädeldach etwas dick. Dura mater sehr fest mit dem Schädel verwachsen. Gyri links etwas platter als rechts. Hirnsubstanz ödematös glänzend. Lungen beiderseits vorn und oben emphysematös ausgedehnt, hinten-und unten blutig ödematös angeschoppt, mit einzelnen dunkleren und festeren lobulären Infiltrationen. Herz klein, von derbem Fleische, mit wenig dünnflüssigem Blut in der Höhle. Leber mit geringem und partiellem Fettgehalt; Milz klein und mit runzliger Kapsel; Magen, Darm und Genitalien ohne Anomalie. Nieren etwas vergrössert, von dunkel blutigem Aussehen. Pyramiden gross und dunkelgeröthet, Corticalsubstanz etwas verbreitert, mit beginnender Infiltration.

Beobachtung III. Mädchen von 19 Jahren. Acht Wochen lang hysteriforme Krämpfe in scheinbar gefahrlosem und fieberlosem Verlauf. Plötzliche ungünstige Wendung, ohne dass verstärkte Krämpfe eintraten. Tod nach wenigen Stunden bei 34,4° Temperatur. Section: Blutreichthum des Schädelinhalts und der Nieren.

Anna Vogel, 19 J. alt, Dienstmädchen, erst zweimal menstruirt, zum letzten Mal 14 Tage vor der Erkrankung, früher stets gesund, bekam am 13. August 1855, angeblich nach einem strengen Verweise, zum ersten

Mal Krämpfe, die sich am 17. Abends und am 18. Morgens wiederholten und in der Nacht zum 19. fast ununterbrochen bestanden. Nachdem sie am 19. Mittags in's Hospital gebracht war, bekam sie Nachmittags im linken Arm, der sich zuvor gelähmt, aber nicht unempfindlich gezeigt hatte, zuerst ein mässiges Zucken, dann unter heftigem Angstgefühl und einem leisen Aufschrei Zuckungen erst in der linken Gesichtshälfte, dann auch in der rechten, wobei der Mund aufgerissen und die Augenlider abwechselnd geöffnet und geschlossen, die Bulbi stark nach oben rotirt wurden. Darauf wurden die untern Extremitäten und der Rumpf bald nach vorn, bald nach hinten, auch ziemlich gewaltsam seitwärts geworfen in kurzen heftigen Stosskrämpfen. Das Gesicht wurde dabei cyanotisch und Schaum trat vor den Mund. Nach einer Minute tiefes seufzendes Athemholen mit Relaxation der Glieder und Gesichtsmuskeln; nachher scheinbar ruhiger Schlaf, darauf Gähnen und Eröffnen der Augen und Wiederkehr des Bewusstseins nach 6 Minuten.

Die Kranke ist wohlgenährt, zeigt ausser einer schwachbelegten Zunge, einer Temperatur von 30,5° R., 140 Pulsschlägen (nach dem Anfall) nichts Abnormes. Nur behauptet sie, den linken Arm nicht bewegen zu können und bittet, ihn nicht zu berühren, weil sie sonst die Krämpfe bekomme. Doch drückt sie mit der linken Hand kräftig.

In der Nacht zum 20. 6 Anfälle und im Lauf des 20. 7; Harn ohne Eiweiss, mit starkem Uratsediment. Zunge belegter. Temp. Morgens und Abends 30,5, Puls 132, Respir. 24—32.

In der Nacht zum 21. 7 Anfälle, bis zum 22. Morgens 13. Temp. 30,2. Schwache Albumintrübung des Harns, normaler Stuhl.

In der folgenden Zeit täglich 8—16 Anfälle. Uebriges Befinden ziemlich erträglich, keine irgend erhebliche Temperaturerhöhung (meist ganz normal, jedenfalls nie über 30,5, ausser einem einzigen Abend mit 31°), doch Puls meist über 112, Zunge stark belegt, Miliariaeruption am 26., die an den Fingerspitzen zu Blasen confluirte. Harn mit reichlichem Phosphatgehalt, ohne Eiweiss. Bei den Anfällen verliert sie bald das Bewusstsein, bald nicht, schreit zuweilen viel. Im linken Arm und linken Bein will sie lästige Empfindung haben.

Am 7. Semptember werden die Anfälle noch zahlreicher, dauern manche Tage ununterbrochen fort, oft spricht sie während der Anfälle oder schreit. Stühle und Urin gehen häufig in's Bett. Doch beruhigt sich der Zustand wieder etwas und tritt keine auffällige Veränderung ein bis zum 2. October Abends, wo sie ein bemerklich collabirtes Ansehen zeigt. In der Nacht zum 3. keine eigentlichen Anfälle. Dagegen Morgens starkes Schütteln der Arme, Strabismus divergens. Kopf hängt beim Halbsitzen etwas nach vorn und links über, Bewusstsein gut, leichte Cyanose. Von 10 Uhr an schluckt sie nicht mehr, um 12 Uhr Trismus, um 1¾ Uhr stärkere Convulsionen ohne Betheiligung des Kopfes, äusserst frequenter Puls, Temp. 33,5° R. Stärkere Cyanose, Schaum vor dem Mund, Trachealrasseln. Tod um 2¼ Uhr bei 34,4 (= 43°) Temperatur. Eine Viertelstunde nach dem Tode noch 34,2°.

Section der gutgenährten Leiche 21 St. p. m.: grosse blaurothe Todtenflecke an abhängigen Stellen, Muskeln nicht starr. Schädel und dessen Inhalt blutreich, hintere Hirnwindungen wenig abgeplattet, Hirnsubstanz etwas zäh; an der Pia der Basis leichte Trübungen und Verdickungen. Hirnhöhlen von annähernd normaler Weite und ihre Wandungen von normaler Consistenz. Pons und Oblongata blutreich, schmutziggrauroth; Lungen blutreich und ödematös; Herz normal; Leber stellenweise fettig, blut-

arm; Galle dünnflüssig und schwarzbraun; Milz klein, schlaff, blassbraun, blutarm. Magen ausgedehnt, sonst wie auch die Därme normal. Nieren stark mit Blut überfüllt, in einem Kelche der linken ein halberbsengrosses Concrement. Uterus normal; in den Ovarien zahlreiche erbsengrosse Cysten.

Beobachtung IV. 29jähriger Mann. Plötzlicher Anfall von Besinnungslosigkeit mit maniacalischen Andeutungen. Allmälige Besserung. Am Abend des dritten Tags Kopfschmerzen; am 5. Tage epileptische Anfälle, welche häufig sich wiederholen; am 8. Tag Nachlass derselben, aber Cyanose und Bewusstlosigkeit. Tod bei 34° Temperatur. Negative Sectionsresultate.

Friedrich B. Kratsch, 29jähriger Eisenbahn-Arbeiter, war stets gesund gewesen und hatte niemals an Krämpfen gelitten. Nach vielen Aergernissen bekam er Appetitmangel und Mattigkeit, verrichtete aber noch seine Arbeit bis zum 10. März 1857 Abends. Am 11. Morgens fanden ihn seine Wirthsleute bewusstlos, zusammengekauert im Bett. Er gab auf Anrufen keine Antwort, doch äusserte er in Geberden Unwillen. Bei Berührung wird er noch unwilliger, schlägt um sich und bei stärkerem Festhalten beisst und spuckt er. Puls und Hauttemperatur normal. In dieser Weise ging es fort bis zum 12. Abends, wo er zu sich kam, Fragen beantwortete, zu essen verlangte und nur über Eingenommenheit des Kopfes klagte. Am 13. befand er sich noch besser, ass genügend, hatte einen festen Stuhl. Er erinnerte sich nichts von dem Paroxysmus. Gegen Abend trat wieder Kopfschmerz ein, der am 14. und 15. fortdauerte, bei ziemlich warmem rothen Gesicht und normalem Puls. Am 15. Nachmittags traten 3 epileptische Anfälle ein mit Bewusstlosigkeit, überwiegend tonischen Krämpfen und Schaum vor dem Mund. In der folgenden Naht ein weiterer Anfall; in der Nacht vom 16. zum 17. 6 Anfälle. Zwischen durch ist der Kranke nicht ganz besinnlich, klagt über Nichts, lässt den Urin in's Bett, hat stark contrahirte Pupillen, sonst nichts Abnormes. Der Puls ist wechselnd, zwischen 64 und 112. In der Nacht zum 18. 9 Anfälle, darauf völlig bewusstlos, cyanotisch, schweres Athmen, keine Krämpfe, ausser dass der Mund krampfhaft verschlossen ist; 144 Pulsschläge, Temp. 34° (Abends 6 Uhr). Tod unter Röcheln Abends 8 Uhr.

Section. Körper kräftig und gut genährt. Im Schädelinhalt nichts Abnormes, als geringe Blutmenge und Pacchionische Granulationen. In den hintern Theilen beider Lungen Blutüberfüllung und Oedem nebst mehren haselnussgrossen, umschriebenen, graurothen pneumonischen Infiltrationen, zahlreichen subpleuralen Hämorrhagien. Herz schlaff, im linken Ventrikel etwas vergrössert, sonst normal, gefüllt mit ziemlich reichlichen Blut- und Faserstoffcoagulis. Leber normal gross. Substanz etwas weicher, glatt, undeutlich acinös; Milz normal. Magen ausgedehnt, mit grossfleckiger Hyperämie. Im untern Ileum einzelne Follikel wenig geschwollen, Mesenterialdrüsen und Dickdarm normal; Nieren schlaff, wenig bluthaltig.

Beobachtung V. 19jähriges, früher gesundes Mädchen. Plötzliche Erkrankung mit Bewusstlosigkeit; 2 1/2 Stunden darauf heftige Krämpfe; rasches Steigen der Temperatur; 6 Stunden nach Beginn der Convulsionen Tod bei 34,2° Temperatur. Sectionsresultate negativ.

Louise Stake, 19 J. alt, früher gesund, hat niemals an Krämpfen gelitten, normal menstruirt. Anfangs März 1859 wurde ihre Menstruation

durch eine Erkältung unterbrochen, seither etwas Kopfschmerz, Mattigkeit und Appetitverminderung. Doch verrichtete sie ihre gewöhnliche Dienstarbeit. Am 8. März war sie früh aufgestanden, ging zum Scheuern, befand sich aber schlecht, legte sich um Mittag zu Bett, verlor um 1 Uhr die Besinnung und verfiel um $3^1/_2$ Uhr in heftige Krämpfe mit Schaum aus dem Mund, welche fortdauerten, bis sie Abends in's Hospital gebracht ward.

Abends 8 Uhr angekommen, war sie bewusstlos, lag mit stark nach hinten gezogenem Kopf, mit geschlossenen Augen auf dem Rücken, mit contrahirten Pupillen, mit vertrocknetem Schaum vor dem Mund. Athem schnarchend und rasselnd, 32mal in der Minute; die oberen Extremitäten in fortwährender Zuckung, die unteren mässig gespannt. Puls 144, Temp. 31,6°. Nach einem Klystier zwei reichliche dickbreiige Ausleerungen. Mit dem Katheter wird nur eine sehr geringe Menge stark eiweisshaltigen Harns entleert. Um 10 Uhr war die Temperatur auf 34,2 (= 42,75° C.) in die Höhe gegangen. Das Athmen wurde röchelnd. Gesicht stark geröthet, Bulbi nach oben gerichtet, reichlicher Schleim aus dem Munde, Zunge zerbissen und mit Sugillationen durchsetzt. Starker Schweiss über den ganzen Körper, starkes Pulsiren der Carotiden. Keine Zuckungen mehr, die Arme fallen schlaff herab. Bald darauf Tod.

Section zeigte keine Anomalie im Nervensystem und seinen Häuten, in der Lunge schwache blutig ödematöse Anschoppungen und einen kirschgrossen Infarkt. Im Magen und Darmtractus einige Ecchymosen. Nieren und Leber sehr blutreich, Milz vergrössert und weich, Herz normal, Uterus geknickt.

Beobachtung VI. Langdauernde hysterische Paralysen mit verbreiteten Schmerzen. In den letzten 3 Tagen des Lebens Temperatursteigerung ohne topischen Process und ohne jegliche Krämpfe. Tod bei 33°.

Minna Burgk, geb. 1817, hatte stets in ungünstigen Verhältnissen gelebt und sich von Handarbeit dürftig genährt, war jedoch regelmässig menstruirt und hatte ausser den Kinderkrankheiten und dem Wechselfieber keine erhebliche Krankheit gehabt. Ende Dec. 1852 wurde sie angeblich nach einer starken Anstrengung mehre Stunden bewusstlos und darauf linkseitig gelähmt. Nach 8 Wochen konnte sie das linke Bein wieder nothdürftig gebrauchen, die linke Hand besserte sich nur sehr wenig, blieb kraft- und gefühllos. Nach einigen Monaten trat auch zunehmende Schwäche der rechten Hand ein mit verminderter Sensibilität und die Finger beider Hände verharrten in einer permanent flectirten Stellung. Ausserdem hatte sie zuweilen Kopfweh, im Uebrigen keine Beschwerde.

Am 26. Mai 1853 trat sie in's Hospital. Sie war regelmässig gebaut, gut genährt, mässig fett, von normaler Kopfbildung, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, der rechte Mundwinkel tiefer, die Zunge schwach nach rechts abweichend, die Kraftäusserungen in beiden Händen beträchtlich geschwächt, die Finger in halber Flexion, in den Fingerspitzen das Gefühl von Taubheit, aber grosse Empfindlichkeit gegen Berührung. Das Gehen schwankend. Innere Organe ohne irgend bemerkbare Anomalie.

In der folgenden Zeit hat sie wechselnde Klagen, bald Kopfweh, bald Schmerzen in der Mamma oder in den Augen, bald Hitzegefühl, bald Schmerzen in einem Beine, meist Appetitlosigkeit, ab und zu Uebelkeit und Erbrechen. Die Zunge war gewöhnlich belegt, der Stuhl meist normal,

zuweilen diarrhoisch, zuweilen verstopft. Puls meist etwas beschleunigt, die Temperatur normal; Urin ohne Eiweiss. Die Schwäche in den motorischen Apparaten dauerte mit einigem Schwanken fort und nahm zu. Dabei verminderte sich die Sehkraft ziemlich rasch, besonders links, ohne dass mit dem Augenspiegel eine Anomalie zu entdecken war. Schon im Mai war sie fast völlig blind. Auch der Geruch nahm auf der rechten Seite ab. Allmälig nahm die Unbeweglichkeit im ganzen Körper so zu, dass sie das Bett nicht mehr verlassen, dass sie sich selbst nicht wenden konnte. Nur sparsam kamen zuweilen leichte locale Zuckungen. Der Stuhl und Urin wurden mehr und mehr unwillkürlich entleert und die Harnmenge war zuweilen sehr beträchtlich (gewöhnlich 6, zuweilen 8 Pfund in 24 Stunden), niemals Zuckergehalt. Zwischendurch konnte sie wieder einmal einige Tage, selbst Wochen lang das Bett verlassen und sogar allein herumgehen. Aber diese Besserungen waren transitorisch. Im October 1855 trat allmälig eine Ptosis des linken Auglids ein, im December eine vorübergehende Lähmung des Pharynx, wobei der Bissen in der linken Seite des Rachens sitzen blieb und nur mit grösseren Mengen Wasser weiter befördert werden konnte. Im Jan. 1856 trat abermals vorübergehend eine Prominenz des linken Bulbus ein. Weiterhin wurden nun beide Pupillen sehr weit, während die Kranke über heftige Schmerzen in den Augen und dem ganzen Antlitz klagte und auch auf dem rechten Auge Ptosis des Lids eintrat. Doch war die Ptosis auf beiden Augen keine gewöhnliche: die passive Hebung des Lids geschah nur mit Schwierigkeit; wurde sie wiederholt vorgenommen, so konnte die Kranke auch spontan das Auge ungefähr zur Hälfte öffnen. Ueberdiess zeigte sich viel Wechsel in dem Grade der Ptosis auf beiden Augen. Zeitweise kamen fleckige und diffuse Hyperämien des Gesichts, ohne und mit Schwellung der Backe; in der linken Achselhöhle entwickelte sich langsam eine harte Geschwulst. Bei allem dem blieb das Befinden gut, die Ernährung nahm nicht ab, die Temperatur blieb normal. Höchst selten traten leichte Zuckungen ein. Am 18. Dec. 1856 kam ein kurzdauernder Erstickungsanfall ohne weitere Folge, im Januar 1857 einige Mal Erbrechen gleichfalls mit Husten und Erstickungsnoth. Die Lähmung breitete sich um diese Zeit aus, der Leib war aufgetrieben und die Kranke magerte ab; der Gehörsinn verminderte sich. Vom 26. Jan. bis 3. Febr. hatte sie eine fieberhafte Affection mit Abendtemperatur von 32 — 32,5, einmal selbst von 33°, wobei sich eine schwache Dämpfung am unteren Theil der rechten Thoraxhälfte mit einigem Rasseln daselbst nachweisen liess und wovon sie sich langsam erholte, und noch bis zum 12. Febr. Abendsteigerungen von 31° und darüber behielt. Vom April an nahmen ihre Klagen über Schmerzen in den verschiedensten Theilen wieder zu; vom 6. Mai an trat ein leichter Decubitus ein und zeigten sich oberflächliche Sugillate am Handrücken. Die Schwäche nimmt zu. Am 16. Mai ist die Zunge trocken, das Gesicht collabirt, cyanotisch, kühl, die Achselhöhle zeigt 31,2 Temp., der Puls 120; die Sugillate verbreiten sich über die Extremitäten und sind tief blau. Am 17. und 18. nimmt der Verfall rasch zu, Temp. zwischen 31,4 und 31,8°. Am 19. Morgens Agonie mit fortwährendem Stöhnen, cyanotisch kaltem Gesicht, unfühlbarem Arterienpuls, 132 Herzcontractionen. Tod Mittags 1 Uhr mit 33° Temperatur.

Section: Verbreitete Todtenflecke, Muskulatur blassroth. Schädeldach ziemlich dick. Hirn im Ganzen klein, Windungen und Furchen normal. Ventrikel von normaler Grösse. Bei der sorgfältigsten Durchschneidung

aller einzelnen Partien war nirgends etwas Abnormes in der Hirnsubstanz zu finden. Gehirnhäute allenthalben normal. An der Pia der untern zwei Drittel des Rückenmarks mehre dünne linsengrosse Kalkplättchen, Mark völlig normal. Lungen verwachsen, allenthalben lufthaltig, aber stark pigmentirt; nur in der Spitze der linken Lunge einige obsolete kreidige und pigmentirte Knoten. Bronchialschleimhaut injicirt. Herz schlaff, ziemlich gross und fettreich, Ostien, Klappen und Gefässe gesund. Digestionsschleimhaut normal; Leber und Milz normal. Die Gallenblase, welche in mehren Divertikeln Steine enthält, mit dem Colon verwachsen. Rechte Niere sehr gross; linke Niere fehlt gänzlich, ebenso der Ureter dieser Seite. Blase normal; an der vorderen Uteruswand ein birnengrosses Fibroid, gestielt und auf die Blase drückend; im Uterus selbst 2 kleine Fibroide.

Beobachtung VII. Bleiarbeiter. Plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, darauf tetanusartige Krämpfe, weiterhin epileptiforme Convulsionen; steigende Temperatur. Tod nach $40^1/_2$stündiger Krankheit bei 33,4° Temperatur. Geringe postmortale Wärmeerhöhung.

Gustav Arndt, ein 27jähr. Arbeiter, welcher seit 2 Jahren viel mit Blei zu thun hatte, kein Trinker war, in guten Verhältnissen lebte und sich stets wohl befand, ass, um seine Bravour zu zeigen, am 19. Dec. 1860 die Spitzen von etlichen Phosphorstreichhölzchen, jedoch ohne Nachtheil zu bemerken. Am 21. Nachmittags 4 Uhr fiel er ganz plötzlich bei dem Niederbücken, um eine Kiste vorzuholen, bewusstlos zu Boden. Ohne wieder zu Bewusstsein zu kommen, erbrach er $^1/_2$ Stunde darauf 3mal, vorzugsweise zuvor genossenes Obst mit gelbgrünlichem, sauerriechendem Schleim und bekam darauf krampfhafte Bewegungen in den Beinen und Händen; später wiederholte sich das Erbrechen einige Mal und wurde, da immer noch Obststücke kamen, durch ein Brechmittel gefördert. Sein Gesicht wurde bleich und livid; anhaltender Trismus stellte sich ein. Der mit dem Katheter entleerte Harn zeigte eine ganz geringe Eiweisstrübung. Der Puls 60. In der Nacht von 3 Uhr an wurde er, fortwährend ohne Besinnung, unruhig, zeigte keine Krämpfe, aber eine wechselnde Gespanntheit der Muskulatur an verschiedenen Stellen. Morgens 108 Pulse, 28 Respir., 31,4 Temp. Den 22. dauerte der besinnungslose Zustand fort. Abends 6 Uhr ein Anfall von starken Convulsionen mit klonischen Krämpfen in den Armen, einiger Gesichtsverzerrung, krampfhafter Rückwärtsbeugung des Kopfes und Streckung der Beine. Puls 112, Respir. 26, Temp. 31,2; allgemeiner Schweiss. Abends 7 Uhr ein neuer Krampfanfall, worauf sich bis Nachts 4 Uhr gegen 20 mehr und mehr epileptiforme Paroxysmen wiederholten, auch blutiger Schaum vor den Mund trat. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen. Temp. steigt auf 33,4. Von 4 Uhr an etwas mehr Ruhe und starker Schweiss. Um $6^1/_2$ Uhr 2 rasch sich wiederholende Anfälle, um $8^1/_2$ Uhr ein letzter Anfall, in welchem der Tod erfolgt. Der 10 Minuten nach dem Tode eingelegte Thermometer zeigt nach 15 Minuten langem Liegen 33,4, 5 Minuten später 33,5, nach abermals 5 Minuten (9 Uhr) wieder 33,4. Um 9 Uhr 45 Min. 33,1; um 10 Uhr 32,9; um 11 Uhr 31,8° etc.

Section 27 Stunden nach dem Tode: Körper sehr muskulös mit sparsamen dunklen Todtenflecken, sehr beträchtlichem Rigor. Unterhautzellstoff fettarm. Schädeldach normal, Dura stark gespannt, an der Vereinigungsstelle des Tentoriums mit dem vorderen Falxende eine gestielte, bohnengrosse, weiche Sarcomgeschwulst. An einzelnen Stellen der convexen Fläche

in der weichen Hirnhaut kleine unregelmässige Blutaustritte. Graue Substanz sehr blutarm, weisse weich, mit auffällig weiten, nicht gefüllten Gefässen. Alles Uebrige normal. — Lunge, ausser einiger Blutüberfüllung in den hinteren Theilen, normal. Herz desgleichen, mit sparsamen Gerinnseln. Oesophagus normal, Magenschleimhaut stark injicirt und stellenweise ecchymosirt. Inhalt sehr sparsam, schwachschaumig. Därme nicht abnorm, mit sparsamem, theils flüssig gelblichem, nach unten festem braunem Fäcalinhalt. Leber von normaler Grösse, blutarm, deutlich acinös, braunroth, nur mit einzelnen graugelben Stellen. Galle spärlich, blass. Milz normalgross, von normaler Consistenz und Farbe. Nieren blutarm, im Uebrigen normal.

Diese Fälle, obwohl sie unter sich zum Theil ziemlich different erscheinen, schliessen sich offenbar an einander an.

In 3 Fällen (IV., V., VII.) bestand eine frische, höchst rapid ablaufende Krankheit, die mit Bewusstlosigkeit begann, worauf unter fortdauernder Störung des Sensoriums theils tonische, theils aber überwiegend epileptiforme Krämpfe mit sehr gehäuften Anfällen eintraten und der Tod nach wenigtägigem, selbst wenigstündigem Verlauf erfolgte. Im Falle VII hatten 2 giftige Substanzen möglicherweise eingewirkt: Blei und Phosphor. Doch scheint es, dass wenigstens der Letztere keinen Antheil an der Erkrankung hatte, und auf Bleiintoxication, obwohl sie möglicherweise bestand, wies keine Erscheinung in bestimmter Weise hin. — Dieser Verlauf rasch tödtlicher Krämpfe mit gleichzeitiger schwerer Belastung des Sensoriums ohne irgend nachweisbare anatomische Störung und ohne andere, als vielleicht psychische Ursachen stellt eine Krankheitsform dar, die ich auch sonst (in der Privatpraxis) und zwar gleichfalls bei jugendlichen Individuen einige Male beobachtet habe, die aber keiner der geläufigen Krankheitscategorien und Krankheitsnamen entspricht. Sie wird nicht vollständig durch die Begriffe gedeckt, die man mit den Ausdrücken: acuter Eclampsie der Erwachsenen oder acuter Epilepsie verbindet, obwohl sie noch am ehesten damit zu vereinigen ist. Die Abwesenheit genügend erklärender anatomischer Befunde ist ohne Zweifel die Ursache, dass diese Form mit Stillschweigen übergangen zu werden pflegt.

Im Falle II bestand zwar seit 10 Jahren eine Epilepsie mit häufigen Anfällen; aber ziemlich plötzlich trat eine Schlusscatastrophe ein, welche mit der ebenerwähnten Krankheitsform sehr übereinstimmte. Zwar zeigte sich dabei eine frische Nierenerkrankung, und es könnte daher der Fall mit jenen Convulsionen in Beziehung gesetzt werden, welche vornehmlich bei Wöchnerinnen vorkommen und bei denen acute Bright'sche Nierenentartung beobachtet wird; aber wenigstens in unserem Falle, vielleicht auch,

wie ich meine, bei vielen Convulsionen der Wöchnerinnen dürfte es sehr fraglich sein, ob die Nierenerkrankung als Ausgangspunkt der Krämpfe anzusehen sei, und letztere nur als urämisches Symptom betrachtet werden dürfen.

Im Falle III zeigten sich, einigermaassen analog dem ebenangeführten, 8 Wochen lang sehr zahlreiche, aber scheinbar ungefährliche Krämpfe, jedoch von entschieden hysterischer Form und ohne Temperatursteigerung. Auf einmal collabirt die Kranke, die Krämpfe machen eine ungewöhnliche Pause und kehren darauf nur in verringertem Grade zurück. Aber die Temperatur steigt rasch und der Tod erfolgt nicht ganz 24 Stunden nach dem Collabiren.

In einem Falle endlich (VI.) waren nur Paralyse und Schmerzen vorhanden, welche bei der anatomischen Integrität der Nervencentra und bei den vorhandenen Veränderungen in den Genitalien, sowie nach den Erscheinungen selbst als hysterische Aeusserungen angesehen werden können. Nach jahrelanger Dauer tritt plötzlich der Verfall ein und der Tod wenige Tage darauf.

Gemeinschaftlich ist allen diesen Fällen eine schwere Erkrankung der Nervencentra ohne nachweisbare anatomische Veränderung in ihnen und ein bei der Abwesenheit aller sonstigen wesentlichen Anomalien auf Erschöpfung oder Erlahmung der Nervencentra zu beziehendes tödtliches Ende, das sehr rasch auf das Eintreten der schweren Zufälle folgte. In dieser Hinsicht boten die Fälle ein ähnliches Verhältniss dar, wie der Tetanus, dem sich einige der Fälle noch überdiess dadurch anschlossen, dass wenigstens die Contractionen tonisch waren, Trismus bestand u. dergl.

Gemeinschaftlich ist aber ferner allen diesen Fällen ein rapides Ansteigen der Temperatur in der letzten Catastrophe und eine Höhe der Eigenwärme im Momente des Todes, wie sie bei localen, wenn auch tödtlichen Entzündungen fast niemals, bei zymotischen fieberhaften Krankheiten und deletären Infectionen nur ausnahmsweise in gleichem Maasse erreicht wird. Nur in dem Falle ohne Krämpfe betrug sie blos 33° (= 41,25), in den übrigen zweimal 33,4, einmal je 34,0, 34,2 und 34,4° (41,75 bis 43). Diese Temperaturhöhe wurde ausserordentlich schnell erreicht; bald wurde man beim Eintritt der ersten verdächtigen Symptome durch die bereits sehr hohe Temperatur überrascht, und das tödtliche Ende liess dann nicht lange auf sich warten; bald konnte man das ungemein rasche Ansteigen der Wärme verfolgen.

Es dürfte nicht zu gewagt sein, diese beiden, allen Fällen

gemeinschaftlichen Verhältnisse, die durch Erschöpfung tödtliche Nervenkrankheit und den Temperaturexcess, zunächst in eine wesentliche Beziehung zu setzen. Gerade dass nur die Nervenerschöpfung einerseits, nicht die Form der Krämpfe, nicht ihre Zahl und Häufigkeit, nicht topisch-anatomische Veränderungen und andererseits die enorme Temperaturerhöhung gemeinschaftlich sich zeigten, weist auf eine Zusammengehörigkeit dieser mit jener hin, wenn auch Vermittlungsglieder diese beiden Verhältnisse verbinden mögen.

Zugleich geht aber aus diesen Fällen und ihrer Mannigfaltigkeit hervor, dass die finale Temperatursteigerung keineswegs ein einer einzelnen Krankheitsform charakteristisches Phänomen ist, sondern ziemlich ebenso wie beim Tetanus auch bei anderen tödtlichen Neurosen eintritt.

Weiter geht aus den angeführten Fällen hervor, dass die Krämpfe nicht die einzige Ursache des Temperaturexcesses sein können; denn wie wir auch sonst alltäglich Krampfanfälle beobachten ohne jegliche Temperatursteigerung, so bestanden in den Fällen II und III Jahre, beziehungsweise Wochen lang häufige Krampfparoxysmen, ohne dass die Eigenwärme dadurch alterirt wurde und im Fall VI trat der eigenthümliche Temperaturexcess ein, ohne dass irgend welche Krämpfe sich gezeigt hatten.

Sodann dürfte, wenngleich die Fälle noch sparsam sind, doch aus ihnen gefolgert werden, dass bei Neurosen das rasche Ansteigen der Eigenwärme und das Eintreten erheblicher Temperaturgrade — natürlich bei Abwesenheit einer intercurrenten sonstigen Erkrankung — eine Erscheinung von der allerschwersten prognostischen Bedeutung ist. Die beträchtliche Temperatursteigerung wurde in Fall II einen halben Tag vor dem Tode, in Fall III, IV wenige Stunden, in Fall VI und VII 2 Tage vor dem tödtlichen Ende zuerst wahrgenommen und zwar der die gewöhnliche Fieberhitze übersteigende Temperaturexcess stets nur wenige Stunden vor dem Schluss der Krankheit.

Auf diesen factischen Unterlagen möge es gestattet sein, die Ansichten zu prüfen, die über die nächste Ursache der Temperatursteigerung am Schlusse krampfhafte Affectionen vorgebracht worden sind.

Zuvörderst bin ich genöthigt, der Meinung des Dr. G. Zimmermann in Danzig Erwähnung zu thun.

Dieser Arzt, der sich ein Verdienst dadurch erworben hat,

dass er, einer der Ersten, die Thermometrie in der Krankenbeobachtung benutzte, hat leider die Eigenthümlichkeit, durch langathmige theoretische Ausführungen die Leser zu ermüden.

Er hat in den Nummern des 11., 18., 25. Oct. und 1. Nov. 1862 der Deutschen Klinik „Kritisches zu einigen gelegentlichen Bemerkungen über das Fieber“ vorgetragen und dabei gegen Skoda und mich seinen Angriff gerichtet. Ich muss hier zunächst gegen ein völliges Missverständniss protestiren. Er behauptet von mir, dass ich „seit 20 Jahren“ an der „Ansicht festgehalten“ habe, dass „das Fieber ein Symptomencomplex sei, der sein organisches Band im Rückenmark habe.“ Wiederholt aber habe ich mich dahin geäussert, dass ich in dem Fieber eine Form der Gesammtstörung des Körpers erkenne, eine Störung, an welcher sozusagen jeder Punkt des Organismus Antheil nimmt, unter Anderem natürlich auch das Centrum des Nervensystems. Ich meines Theils bin nicht so glücklich, zu wissen, auf welchem Mechanismus oder Chemismus diese Gesammtstörung beruht und bescheide mich, die factischen Verhältnisse bei dieser Grundform der Constitutionsaffection und die Beziehungen derselben unter einander so sorgfältig, umsichtig und voraussetzungslos, als es mir möglich ist, an den verschiedensten Kranken zu studiren.

Dr. Zimmermann vertheidigt die Hypothese, dass jede allgemein erhöhte Eigenwärme die directe Folge der in Entzündungsheerden producirten hohen Wärmegrade sei; er meint, dass die Entzündung stets das Primäre und die Ursache des Fiebers sei; er findet es unfasslich, dass das Fieber einmal primär, das andere Mal secundär sein könne, und indem er Beispiele für das Entstehen des Fiebers aus der Entzündung bringt, glaubt er die ausnahmslose Abhängigkeit des Ersteren von Letzterer daraus folgern zu dürfen.

Er steht wohl ziemlich allein mit diesen Ansichten, wenigstens in dieser extremen Fassung.

Irgend einen Beweis seiner Annahme hat er niemals geliefert. Er meint zwar (Deutsche Klinik vom 25. Oct. 1862. p. 420), dass „ein physikalisches Phänomen wie die Eigenwärme nicht bald durch diesen, bald durch jenen Vorgang zur Abweichung von der Norm gebracht werden“ könne (als ob nicht Wärme überhaupt und ausserhalb des Organismus verschiedene Quellen hätte und bald durch diesen, bald durch jenen Vorgang producirt würde!), und weil nun Fieber unzweifelhafter Weise durch locale Entzündung entstehen kann, so schliesst er, dass es immer daraus entstehen müsse, eine Logik, die gerade so correct ist, wie die

Deduction auf pag. 400, nach welcher, wenn zwei mit einander sich streiten, nothwendig ein Dritter Recht haben müsse.

Widerlegen lässt sich die Z.'sche Zurückführung der Fieberhitze auf die locale Entzündung leicht: Man darf unter vielen Beispielen nur an das Verhalten bei Variolois erinnern, bei welcher die in den Prodromen intensive Fieberhitze mit dem ersten Auftreten der localen Entzündungen bis zur Norm zurückgeht und trotz successiver Pusteleruptionen auf dieser sich erhält.

Doch es handelt sich hier nicht um allgemeine Probleme über das Fieber und die Entzündung und die Beziehungen beider zu einander; es sind Z.'s Vorstellungen nur deshalb anzuführen gewesen, weil sie die Voraussetzung bilden, nach welcher er auch für den Temperaturexcess der Tetanischen eine Entzündung annimmt. Das Fieber oder die Temperaturerhöhung ist nach ihm stets bedingt durch locale Entzündung. Wenn sich also bei Tetanus die Eigenwärme erhöht zeigt, so muss auch bei dieser Krankheit nach ihm eine Entzündung vorhanden sein und die allgemeine Temperatursteigerung bedingen.

Die Bindegewebswucherung im Rückenmark ist es nicht, die er als eine solche primäre Entzündung in Anspruch nimmt, womit ich ganz mit ihm einverstanden bin.

Deshalb sucht er nach einer andern entzündlichen Quelle für die Temperatursteigerung.

Er hat meine erste Beobachtung von Tetanus benutzt, um durch eine polemisirende Besprechung derselben seine Ansichten über die Abhängigkeit des Fiebers von localer Entzündung zu retten. Nachdem er dabei zuerst die Genauigkeit meiner Beobachtung verdächtigt*), so verfällt er, da nirgendswo sonst eine

*) Ich kann diese Verdächtigung nicht unerörtert lassen und muss sie um so mehr zurückweisen, da eine solche auf den oberflächlichen Leser selten ohne Eindruck bleibt. Er sagt, dass die von mir mitgetheilte Beobachtung „ungemein viele Lücken enthalte, wie man diess kaum erwarten sollte“ und schliesst daran die Lamentation, dass man doch in Kliniken auf Alles achten könnte, um ein vollständiges und exactes Material für die Beurtheilung des Falles zu erhalten. Aehnlich mangelhaft und unbrauchbar sei der Obductionsbefund. Ich habe in dieser Hinsicht ein völlig gutes Gewissen. Ich weiss, und urtheilsfähige Aerzte haben mir es oft bestätigt, dass nirgends die Beobachtung genauer sein kann, als in meiner Klinik, und was den Obductionsbefund betrifft, so wird derselbe während der Section selbst von dem Professor der pathologischen Anatomie, Dr. E. Wagner, in einer so eingehenden Weise dictirt, wie diess wohl nicht leicht irgendwo geschehen dürfte. Dass man bei der Publication eines Falles nicht alle Einzelheiten der Krankengeschichte und der Section in extenso abdrucken lässt, wird wohl jeder Verständige begreifen und ebenso, dass es keine Krankengeschichte gibt, bei der nicht der Eine über diess, der Andere über

Spur von Entzündung in dem Falle ausfindig zu machen war, auf die Ausflucht, in dem Friesel, von dem der Kranke befallen war, den Ausgangspunkt des Fiebers zu suchen. Zwar will er nicht behaupten, dass die Frieseleruption allein die hohen Temperaturgrade der Haut geschaffen hat; aber da keine andere Entzündung vorhanden war, so muss die Temperatur entweder in ihrem ganzen Maasse von der Miliaria bewirkt worden sein, oder es hängt überhaupt die Temperaturhöhe nicht allein von Entzündung ab. Er gibt zu, dass die Miliaria ohne Fieber bestehen könne, wobei er zu behaupten sich herausnimmt, dass weder ich, noch sonst Jemand darüber thermometrische Untersuchungen angestellt habe *). Aber er meint, dass in meinem Falle die Miliaria gewiss eine entzündliche gewesen sei, weil sich Sugillate in ihrem Umkreise gezeigt haben!!! Eigentlich hört bei solcher Begriffsverwirrung jede Discussion auf.

Ich kann mich daher wohl in wenigen Sätzen fassen:

1) die Miliaria, die in jenem und in einigen der jetzt veröffentlichten Fälle vorhanden war, ist ohne irgend welchen bemerkbaren Einfluss auf den Temperaturexcess gewesen;

2) keine Entzündung irgend eines Organs hat in allen meinen veröffentlichten Fällen tödtlicher Neurosen den finalen Temperaturexcess bewirkt;

3) wenn locale Entzündungen bestehen, so sind sie entweder einflusslos auf die Temperatur oder bewirken nur eine durch Mässigkeit und Gang wesentlich von dem finalen Temperaturexcess sich unterscheidende Steigerung;

4) Temperaturexcesse in dem Maasse, wie die von mir mit-

---

jenes noch Nachricht wünschen möchte. Diejenigen Punkte, deren Vernachlässigung Dr. Z. unter den „ungemein vielen Lücken“ meiner Krankengeschichte namhaft macht, sind: dass nicht die von Miliaria befallenen Hautstellen mit den davon freien, hinsichtlich ihrer Temperatur, verglichen worden seien (!), ferner dass an „exacte“ Beobachtungen über die Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen und über den Verbrauch desselben nicht gedacht worden sei: man denke sich einen Tetanischen, bei dem man die Aufnahme des Sauerstoffs in die Lungen exact prüfen soll!! Ist es nöthig, die Frivolität dieser Einwürfe gegen die Genauigkeit meiner Beobachtung irgend Jemandem begreiflich zu machen? Eine letzte vorgeworfene Lücke erkenne ich an: der Harn ist nicht auf Harnstoff untersucht worden, sondern nur auf Chloride, Eiweiss und Zucker. Aber ich muss bekennen, dass ich quantitative Harnstoffbestimmungen, wofern sie nicht von einem Chemiker selbst gemacht werden, für eine völlig nutzlose und gänzlich unbrauchbare Arbeit halte.

*) Ich besitze eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen allerdings die Thermometerbeobachtungen bewiesen, dass die Eruption der Miliaria ohne Einfluss auf den Temperaturgang ist.

getheilten am Schlusse der Neurosen, kommen überhaupt bei reinen Entzündungen nicht vor: sie können daher, selbst wenn eine Entzündung sich vorfindet, nicht auf diese bezogen werden. Die oben mitgetheilte Beobachtung I zeigt die inflammatorische Temperatursteigerung, die übrigen Fälle zeigen die neurotische.

Gewichtiger und fundirter erscheinen die Vermuthungen von Dr. Leyden in Berlin (Virchow's Archiv Bd. XXVI. p. 545). Er ist geneigt, die in so ungewöhnlichem Maasse beim Tetanus producirte Wärme in einer Besonderheit zu suchen, welche „dem Tetanus fast allein zukomme." Er weist auf die experimentellen und pathologischen Thatsachen hin, welche zeigen, dass eine Thätigkeit im Muskel eine Wärmesteigerung hervorruft, welche die gesammte Körpertemperatur erhöhen kann, und erinnert an eine Behauptung J. Béclard's, dass der blos in Spannung versetzte Muskel mehr Wärme entwickle, als wenn er zugleich eine mechanische Arbeit verrichte. Hiernach nimmt Dr. Leyden an, dass die Muskeln eines Tetanischen in dem günstigsten Zustande für Wärmeentwicklung sich befinden. Indem sie sich gegenseitig im Gleichgewicht halten, führen sie so gut wie keine Bewegungen aus, verrichten sie keine mechanische Arbeit. Je mehr von der bei der Muskelaction aus den Spannungskräften sich entwickelnden freien Kraft sich in mechanische Arbeit umsetze, um so weniger werde Wärme producirt. Da nun beim Tetanus die mechanische Arbeit = 0 sei, so werde die ganze freie Kraft als Wärme erscheinen.

Dr. L. hat, um diese Anschauung weiter zu prüfen, Experimente an Thieren gemacht, welche durch inducirte Ströme tetanisirt wurden. Bei Kaninchen trat hierbei nur eine Temperatursteigerung um 0,8—1° C. ein. Dagegen ergaben Versuche an Hunden eine mit der tetanischen Contraction steigende, aber auch in den Pausen keineswegs sich wieder ermässigende Temperatur, welche in einem ersten Experimente rasch nach wiederholter Tetanisirung von 39,2° C. bis 40,8, in einem zweiten unter Anwendung stärkerer Ströme von 39,6 bis 44,8 gebracht wurde.

Hiernach glaubt Dr. L. die Möglichkeit erwiesen, „dass auch beim Menschen die beobachteten beträchtlichen Temperaturen allein von der tetanischen Muskelaffection herrühren können."

Während ich diese Abhandlung zum Druck vorbereite, kommt mir eine weitere interessante Arbeit von den Professoren Billroth und Fick in Zürich zur Einsicht. Dieselben haben nicht nur das Leyden'sche Experiment wiederholt und seine Re-

sultate bestätigt gefunden, sondern es noch weiter dahin modificirt, dass sie gleichzeitig die Temperatur im Mastdarme und in einer oberflächlichen Muskelparthie bei dem tetanisirten Hunde gemessen haben. Sie fanden dabei, dass die Temperatur in dem Muskel während des Tetanusanfalls so viel schneller stieg, dass sie die im Normalzustande etwas (0,3) höhere Temperatur des Mastdarms bald einholte und selbst einen höheren Werth erlangte als diese. Freilich war der Unterschied nicht gerade sehr gross: beim ersten Tetanusparoxysmus 0,05° C., beim zweiten 0,55, beim dritten 0,35, beim vierten 0,3, beim fünften 0,1, beim sechsten 0,55, beim letzten blieb die Muskeltemperatur unter der Temperatur des Mastdarms, im Momente des Todes zeigte jene selbst 0,9 weniger als diese. Hieraus schliessen die Experimentatoren, dass, wofern die Temperatursteigerung beim Tetanus vermehrter Wärmebildung verdankt wird, der Sitz dieser letztern vorzugsweise das Muskelgewebe sei.

Ich will nun keineswegs in Abrede stellen, dass an der Temperatursteigerung von Krämpfen befallener Menschen die heftige Muskelaction einen wichtigen Antheil haben kann und muss.

Ebenso halte ich die Idee Leyden's, dass bei den Tetanischen die ausbleibende Lösung der Muskelaction in mechanische Arbeit die Wärmeproduction steigern könne, aller Beachtung werth.

Allein ich kann weder dem einen noch dem andern Verhältnisse eine erschöpfende Bedeutung bei dem pathologischen Phänomen des Temperaturexcesses am Schlusse tödtlicher Neurosen zuerkennen.

Meine nur allein der Beobachtung entnommenen Gründe dafür sind folgende:

1) Wir sehen, dass bei Kranken trotz heftiger und rasch sich wiederholender Krämpfe die Temperatur keine Steigerung erleidet, so lange die tödtliche Auflösung sich nicht vorbereitet. Jede Epilepsie kann diess bestätigen. Ebenso habe ich in nicht wenigen Fällen der heftigsten, oft genug tetaniformen, über mehre Tage fast ununterbrochen fortdauernden hysterischen Krämpfe lediglich gar keine Temperatursteigerung wahrgenommen. Auch unter den hier vorgelegten Beobachtungen zeigte der Fall II heftige und cumulirte epileptische Convulsionen, der Fall III hysterische Krämpfe ohne jegliche oder nur mit ganz belangloser Temperatursteigerung bis zu der Zeit, in welcher sich das tödtliche Ende vorbereitete. Auch in meinem ersten (Archiv II. p. 547) mitge-

theilten Falle von Tetanus blieb die Temperatur 4 Tage lang kaum erhöht, und erst am Todestage trat die Steigerung ein. In meinem zweiten Falle (Archiv III. p. 175) trat eine mässige Temperatursteigerung erst am 8. Tage des Tetanus ein, die excessive Höhe erst in der Todesnacht. In meinem oben mitgetheilten Falle war zwar bei der Aufnahme die Temperatur schon 31,5, aber offenbar diese Höhe abhängig von der Pneumonie. In dem Falle des Dr. Leyden war am 9. Tage des Tetanus die Temperatur noch 38,3° C. (= 30,6° R.), erst am 11. Tage Abends 41,1 (= 32,9) und stieg erst beim Tode auf 43,9 (= 34,7). Ebenso war in dem von Dr. L. mitgetheilten Ebmeier'schen traumatischen Tetanus zwar schon am folgenden Tage nach der Amputation die Temp. 41 (= 32,8). Sie fiel aber wieder und zeigte 24 Stunden nach Beginn des Tetanus (12. Tag nach der Operation nur 39 (= 31,2), sodann aber bei der rasch dem Tode zugehende Affection anderthalb Stunde vor dem Tode 42,8 (= 34,2) und 7 Minuten nach dem Tode 44,2 (= 35), einige Minuten später noch eine Zunahme um 0,4° C.

Nach allem diesem erscheint der Temperaturexcess weit mehr den Verhältnissen anzugehören, welche mit dem herannahenden Ende zusammenhängen, als der verstärkten Muskelaction.

2) Die Anschauung, als ob es gerade die tetanische Form der Krämpfe sei, welche den Temperaturexcess bewirke, also die Starrheit, das Ausbleiben einer mechanischen Leistung, wird aufs Bestimmteste widerlegt durch die in dieser Abhandlung von mir beigebrachten Fälle, wo bei Convulsionen ziemlich in der gleichen Weise die finale Temperatursteigerung eintrat. Zwar erreichte sie bei den Convulsionen nicht ganz die Höhe der in meinem ersten Falle von Tetanus und in dem Ebmeyer'schen Falle beobachteten Steigerung: es blieb auch die äusserste Höhe von 34,4 (= 43), die in dem III. Falle (hysterischen Convulsionen) zur Beobachtung kam, immer noch um 1½ Grad hinter dem Temperaturexcess meines ersten Tetanusfalls. Es könnte somit einiger Antheil an der Wärmesteigerung in der That der Form der spasmodischen Muskelaction zuzuschreiben sein; aber bedeutend kann dieser Antheil nicht sein. Und immerhin bleiben selbst die Temperatursteigerungen von 33 — 34,4 am Schlusse nicht tetanischer Neurosen höchst beachtenswerthe Thatsachen.

3) Ueberhaupt kann von der krampfhaften Muskelaction der Temperaturexcess nicht allein abhängen. Diess beweist unsere Beobachtung VI, in welcher ohne jegliche spasmodische Zufälle mit dem Eintreten des letalen Verfalls die Wärme rasch sich erhöhte und ohne irgend localen frischen

Krankheitsheerd im Tode bis 33° stieg, zwar weit nicht bis zur Höhe am Schlusse des Tetanus, aber doch zu einer Höhe, welche die gewöhnliche Agonietemperatur übersteigt. Das Gleiche zeigen zahlreiche andere Fälle, wo vor dem Tode eine ohne jegliche Spur von Muskelthätigkeit rasche Temperatursteigerung eintritt. Nach einer vorläufig allerdings oberflächlichen Schätzung glaube ich annehmen zu dürfen, dass diess ungefähr in einem Zehntel aller Todesfälle geschieht. Weshalb geschieht es bei diesen und nicht bei den andern 9 Zehnteln? Von der Art der vorausgegangenen Krankheit ist diese finale Temperatursteigerung keineswegs allein abhängig, wie ich in einer anderen Abhandlung zeigen werde. Die Bedingung scheint in Verhältnissen zu liegen, welche allerdings bei einzelnen Krankheitsformen häufiger, bei andern seltener der Auflösung vorangehen, nämlich in der schliesslichen und den Tod einleitenden nervösen Erschöpfung

4) Allenthalben können auf die Temperaturerhebungen bei Kranken mehre Verhältnisse einwirken, und zwar, wie Billroth und Fick sehr gut hervorgehoben haben, theils solche, welche durch Steigerung der Wärmebildung, theils solche, welche durch eine Hemmung des Wärmeabflusses wirken. Das Studium der Wärmeverhältnisse bei Kranken zeigt daher neben einfachen Fällen mit sehr regulären Wärmesteigerungen auch complicirte und irreguläre. Es ist die Aufgabe, diese verschiedenen Quellen der Wärmezunahme auseinander zu halten. Vervielfältigte Beobachtungen von Krankheitsformen, welche an sich einen scharfen Verlauf haben, müssen neben Experimenten die Einsicht in diese Combination der Wärmequellen eröffnen.

5) Die Vergleichung der von mir über die tödtlichen Neurosen vorgelegten Thatsachen ergibt die folgenden empirischen Resultate:

Die allerhöchsten Temperaturen finden sich am Schlusse des tödtlichen Tetanus.

Nahezu ebenso hohe kommen vor am Schlusse tödtlicher anderer spasmodischer Neurosen.

Eine etwas geringere, aber immer noch die gewöhnliche Fieberhitze übersteigende Temperatursteigerung kann vorkommen bei nicht krampfhaften, mit nervöser Erschöpfung endenden Neurosen.

Eine bestehende Entzündung scheint die unter solchen Verhältnissen eintretende Temperaturhöhe nicht zu steigern, ja sogar, insofern sie früher tödtet, die Steigerung auf weniger hohen Graden abzuschneiden.

6) In den Fällen tödtlicher spasmodischer Neurosen müssen wir vorläufig zwei Quellen des finalen Temperaturexcesses unterscheiden:

a) Die Muskelactionen, welche aber, wie es scheint, nur bei einer gewissen Intensität die Temperatur steigern und diess vornehmlich dann thun, wenn tonische Contractionen bestehen.

b) Sodann aber dürfte aus den beigebrachten Beobachtungen hervorgehen, dass in den uns freilich unbekannten Veränderungen in den Nervencentraltheilen, welche den Tod durch sogenannte nervöse Erschöpfung vorbereiten, Momente enthalten sind, durch welche die Regulirung der Eigenwärme vereitelt wird und aufhört. Welches diese Momente sind und auf welchen Wegen sie wirken, darüber kann nach dem jetzigen Stande unseres Wissens noch keine bestimmte Antwort gegeben werden. Vermuthungen liegen nahe, wie z. B. die, dass durch den aufhörenden Einfluss des Nervensystems auf die Organisation die Gewebe verfrüht und in rapider Weise chemischen Processen verfallen, die sonst während des Lebens in ihnen nicht zu Stande zu kommen pflegen.

Dass die Erschöpfung und Paralyse der Nervencentra wirklich Antheil an dem Temperaturexcesse trägt, dürfte durch folgende Erwägungen nicht schwer zu beweisen sein:

der Temperaturexcess tritt erst ein, wenn das Ende herannaht;

er wird am stärksten, wenn bereits die Krämpfe nachlassen oder aufhören;

er fand statt in unserer Beobachtung einer nicht spasmodischen Neurose, ebenso auch in dem Brodie'schen Falle, in welchem von Krämpfen nichts bemerkt ist.

Selbst aus dem Versuche von Billroth und Fick kann man ein weiteres Argument dafür entnehmen, dass die Muskelerwärmung nicht die einzige und wesentlichste Quelle des Temperaturexcesses selbst bei dem tetanisirten Thiere ist. Bei ihrer letzten Tetanisirung zeigte sich kein Uebergewicht der Muskeltemperatur über die des Mastdarmes, sondern es überstieg die Wärme im Rectum die der Muskeln um 0,4, dann 0,2, wiederum 0,2, schliesslich 0,9°; sie war höher als die höchste Muskeltemperatur während der ganzen Beobachtung. Nun kann selbstverständlich eine mitgetheilte Temperatur doch nicht höher sein als die Temperatur an ihrer Quelle. Es muss somit auch bei diesem Experimente ausser der Muskelaction noch eine weitere Ursache für die Ge-

sammttemperatursteigerung vorhanden gewesen sein.

7) Bei dem Tetanus nun sind beide Ursachen der Temperatursteigerung (tonische Muskelcontraction und Erschöpfung der Nervencentren) im vollsten Maasse vorhanden und erscheint daher der Grad der Wärme — vorausgesetzt, dass der Tod durch die Affection des Nervencentrums erfolgt — am höchsten.

Bei den übrigen convulsivischen Neurosen mögen die Muskelcontractionen weniger einwirken, daher mag die Höhe des Finalexcesses, wie er beim Tetanus vorkommt, gewöhnlich nicht erreicht werden.

Bei völliger Abwesenheit von Krämpfen fehlt die eine Quelle der Temperatursteigerung, und daher mag es kommen, dass in unserer Beobachtung VI die Wärme hinter der der spasmodischen Fälle zurückblieb, wie auch bei anderen mit nervöser Erschöpfung endenden Krankheiten verschiedenster Art die Temperaturgrade in der Agonie denen des Tetanus zwar nahe kommen, sie aber doch nicht erreichen. Immerhin bleibt jedoch der Brodie'sche Fall von der äussersten Wichtigkeit, indem bei demselben nach einfacher Zerreissung des Halsmarkes mit Bluterguss 22 Stunden nach der Verletzung die Temperatur bis 111° F. gestiegen war, ohne dass von Krämpfen irgend Etwas bemerkt ist. Es wird den Chirurgen sicher nicht schwer werden, durch Messungen nach Verletzungen des Rückenmarkes diese wichtige Frage weiter zu fördern.

XII. Ueber Beschaffenheit des Parotidensekretes bei Diabetes mellitus und dadurch herbeigeführte Mundaffection.

Von **Fr. Mosler.**

Bekanntlich sind die genaueren Untersuchungen über Speichel überhaupt, sowie über die einzelnen Speichelarten insbesondere bisher fast alle an Thieren vorgenommen worden. Die Methode hierbei war, dass man theils durch Unterbinden der Speichelgänge sich das Mundsekret, theils durch Anlegen von Fisteln sich die verschiedenen Speichelsorten rein verschaffte. Von Bernard, Bidder und Schmidt ist diese Methode besonders angewandt worden. Bei Thieren ist dieselbe in hohem Grade anwendbar, höchstens könnte sie auf die Dauer einige Misslichkeiten bieten. Beim Menschen konnte sie bisher nicht in ausgedehntem Maasse Anwendung finden, so dass auf die Eigenschaften der verschiedenen Speichelarten nur durch Analogie geschlossen wurde. Hiervon machen nur die an Speichelfisteln gewonnenen Erfahrungen eine Ausnahme.

Professor Eckhard hat neuerdings, um diesem Uebelstande abzuhelfen, eine sehr empfehlenswerthe Methode zur Untersuchung des Parotidenspeichels angegeben, welche auch für die Pathologie wichtige Resultate zu liefern verspricht. Sie ist auf's Genaueste beschrieben in Ordenstein's Dissertation: Ueber den Parotidenspeichel des Menschen. Giessen 1859. Sie besteht darin, dass man vom Munde aus eine Kanüle in den Stenon'schen Gang führt, dessen Ausmündungsstelle bekanntlich dem oberen zweiten Backzahn gegenüber liegt. Die Einführung selbst hat durchaus keine Schwierigkeiten. Man wählt eine ungefähr 1 Mm. dicke Kanüle mit Mandrin, führt den letzteren ein, schiebt die Kanüle nach und zieht dann den ersteren aus. Dabei ist es anzuempfehlen, den betreffenden Mund-

winkel ein wenig nach aussen zu ziehen, wobei sich die kleine Biegung, welche der Gang bei seiner Einmündung macht, mehr gerade streckt. Oft kommt es vor, dass bei einem und demselben Individuum das Lumen der beiden Gänge ein ungleiches ist; man kann dann Kanülen von verschiedener Weite wählen. Ferner geschieht es gewöhnlich, dass nach längerem Gebrauch der nämlichen Kanüle der Gang sich ausdehnt und jene nicht mehr fest liegen bleibt; man kann dann eine weitere nehmen, hüte sich jedoch davor, Kanülen zu wählen, welche den Gang über Gebühr ausdehnen, da hierdurch leicht Reizungen des Ausführungsganges, ja selbst leichte Entzündungen der Parotis entstehen können. Ebenso ist das zu lange Gebrauchen eines und desselben Ganges zu vermeiden, widrigen Falls man Gefahr läuft, denselben Uebeln zu begegnen.

Es eignet sich diese Methode mehr zu qualitativen, als quantitativen Untersuchungen, da man die Kanüle nicht festbinden kann, man daher nicht sicher ist, dass aller Speichel durch die Kanüle und kein Theil desselben neben ihr abfliesse. Einigermaassen kann diesem Uebelstande dadurch abgeholfen werden, dass man die Kanüle jedes Mal so dick wählt, dass bei ihrem Einführen sich der Gang hinlänglich ausdehnt, und die Kanüle durch die Elasticität der Wandungen wirklich festgehalten wird.

Da nach dem Einlegen der Kanüle für's Erste meist nur wenig Speichel ausfliesst, muss man, um bedeutendere Mengen in kürzerer Zeit zu erhalten, zu Mitteln seine Zuflucht nehmen, welche den Ausfluss befördern. Zu diesem Zwecke benetzt man die Mundschleimhaut mit Essig, Zucker und anderen Mitteln, die auf reflectorischem Wege die Speichelsekretion einleiten. Als sehr zweckmässig erweist sich besonders eine Mischung schwachen Essigs und Zuckerwassers, welche mit einem Pinsel auf die Zunge gestrichen werden. Auch die Bewegung der Kiefer nach Art der Kaubewegungen kann als Förderungsmittel benutzt werden. Der Speichel fliesst meist nach Anwendung dieser Mittel in rasch aufeinander folgenden Tropfen, unter günstigen Umständen sogar, wenigstens anfangs, in einem continuirlichen Strome aus der Kanüle heraus. Auch kann man die Zunge elektrisch reizen, um die Speichelsekretion sich vermehren zu sehen, wobei sich die Spitze als besonders zweckmässig zeigt; doch ist es nicht rathsam, für gewöhnlich dieses Mittel in Anwendung zu ziehen, da bei den nothwendigen Manipulationen in der Mundhöhle leicht die Kanüle herausfällt. Am höchsten steht zwar die Sekretionsmenge beim Kauen trockener, reizender Speisen, da hier die beiden Momente, Kaubewegung und Reizung auf reflektorischem

Wege von der Mundschleimhaut aus sich combiniren; allein die Ausführung hat auf die Dauer manches Unangenehme, weil die zu untersuchende Person nicht immer kauen kann, und die Kanüle bei den ausgiebigen Kieferbewegungen leicht herausfällt. Mittelst der eben erwähnten Methode des Auffangens des Parotidenspeichels hat Ordenstein bezüglich der physikalischen Eigenschaften desselben Folgendes festgestellt:

Die Parotis sondert ein helles, klares, wässeriges, dünnflüssiges Sekret ab, das ausser wenigen Epithelialzellen mikroskopisch keine Formelemente zeigt. Im normalen Zustande reagirt der Parotidenspeichel stets alkalisch; nur im nüchternen Zustande wird regelmässig eine saure oder neutrale Reaction beobachtet. Die Einnahme von Nahrungsmitteln, deren wir uns für gewöhnlich bedienen, ändert nichts in diesem Verhalten.

Das specifische Gewicht des Parotidenspeichels ist unter den verschiedensten Verhältnissen wenig wandelbar; entsprechend dieser Erfahrung wurden auch keine grossen Schwankungen in dem festen Rückstande des Speichels unter differenten Verhältnissen wahrgenommen (Schwankungen des specifischen Gewichtes von 1,0031 — 1,0041, des festen Rückstandes von 5,02—6,12 in 100 Theilen).

Beim Kochen trübt sich der menschliche Parotidenspeichel und verliert diese Trübung nicht auf Zusatz von Salpetersäure. Dieselbe Trübung erzeugen die gewöhnlichen starken Mineralsäuren und starker Alkohol. Er enthält mithin eine eiweissartige Materie.

Das menschliche Parotidensekret vermag in sehr kurzer Zeit Stärkemehl in Zucker umzuwandeln, welches Vermögen nach den Angaben von Bernard, Bidder und Schmidt das Parotidensekret des Hundes nicht besitzt. Kocht man menschlichen Parotidenspeichel oder erhitzt ihn nur bis gegen 56—57° R., so verliert er diese Fähigkeit. In gleicher Weise verliert er dieselbe nach Zusatz der gewöhnlichen Mineralsäuren, und starken Alkohols, also nach denjenigen Proceduren, welche die eiweissartigen Körper coaguliren. Sehr lange behält Parotidenspeichel, welcher der atmosphärischen Luft ausgesetzt ist, seine verdauende Kraft; eine während 8 Tage in einem offenen Gefässe aufbewahrte Quantität ergab nach dieser Zeit mit derselben Raschheit, wie der normale Speichel, eine Reduction des Kupferoxydes.

Die erwähnte Methode sowohl, wie die mittelst derselben bereits erlangten Resultate verdienen möglichst vielseitig für die Pathologie verwerthet zu werden. Sicherlich wird dadurch die Kenntniss von den Krankheiten der Mundhöhle, der Speichel-

drüsen, selbst der übrigen Verdauungsorgane, sowie vieler Allgemeinleiden gefördert werden. Die früheren Angaben über Beschaffenheit des Speichels in diesen Krankheiten sind gerade, da es an einer exakten Methode zur Gewinnung des reinen Speichels mangelte, so unsicher, dass sie den heutigen Anforderungen der pathologischen Physiologie keineswegs zu entsprechen vermögen.

So wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass sich Zucker häufig im Speichel bei Diabetes finde. Milchsaure Alkalien konnte Lehmann mit Sicherheit im normalen Speichel nicht nachweisen, wohl aber fand er im Speichel eines an Diabetes mellitus Leidenden freie Milchsäure.

Gallenfarbstoff in den Sputis und im Speichel bei Icterus wird erwähnt. Wright wollte hierbei auch Cholestearin im Speichel gefunden haben; ferner erwähnt Wright Eiweiss im kranken Speichel, was aber von Lehmann bezweifelt wird.

Blut findet sich im Speichel bei Blutungen in der Mund- und Rachenhöhle, bisweilen auch der Nasenhöhle, bei Verletzungen der Zunge, bei Scorbut.

Harnstoff fand Wright in dem Speichel eines an Morbus Brightii Leidenden, ferner in dem eines mit Sublimat vergifteten Hundes. Bei Urämie enthält der Speichel kohlensaures Ammoniak.

Welchen Werth diese und ähnliche Angaben über qualitative Veränderungen des Speichels haben, ist leicht einzusehen, da man weiss, wie häufig Verunreinigung des nicht direkt aus den Ausführungsgängen aufgefangenen Speichels Statt hat mit in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speiseresten, mit dem Sekrete der Schleimdrüsen der Mundhöhle, mit aus den tieferen Respirations- und Verdauungswegen stammenden Stoffen.

Es verspricht darum erst Eckhard's Methode zur Gewinnung des reinen Speichels sichere Resultate für die pathologische Physiologie.

Für's Erste habe ich mittelst derselben das Verhalten des Speichels bei Diabetes mellitus geprüft.

Die betreffende Untersuchung wurde von mir bei Johannes Sch., einem 29 Jahre alten Bauer aus V. vorgenommen. Derselbe hatte eine Körpergrösse von 174 Ctm., braune Haare, blaue Iris. Abmagerung mässig, Kräfte noch gut, nur nicht lange aushaltend, indem er bei Hungergefühl stark ermüdet. Untersuchung der einzelnen Organe durch Perkussion und Auskultation ergab normales Verhalten. Appetit und Durst sehr bedeutend. Patient trinkt meist 8—10 Schoppen Wasser innerhalb 24 Stunden. Stuhl täglich nur ein Mal, von fester Beschaffenheit. Pulsfrequenz = 58. Athemfrequenz = 16. Temperatur der Achselhöhle = 36,3° C.

Zunge weder belegt, noch trocken. Zähne vorn noch erhalten, hinten beider Seits cariös. Gaumen- und Wangenschleimhaut von normaler Beschaffenheit. Kau- und Schluckbewegungen sind nicht behindert. Die Mündungen der Ductus Stenoniani sind auf der etwas blassen Wangenschleimhaut wenig markirt, finden sich gegenüber dem 2. Backenzahne, links etwas weiter nach vorne, als rechts. Am 10. Juni 1862 habe ich zum ersten Male vor und nach dem Mittagsessen etwa 15—20 Grm. Parotidenspeichels mittelst Einführung der Kanüle gesammelt. Derselbe war neutral, nicht ganz hell, trübte sich noch mehr bei längerem Stehen. Beide Sorten mittelst ganz frisch bereiteter Fehling'scher Lösung auf Zucker geprüft, ergaben negative Resultate.

Zur Bestätigung dieses Befundes habe ich noch einige weitere Untersuchungen vorgenommen, zugleich auch die Untersuchung des Urines damit verbunden, um den Grad des Diabetes daraus bemessen zu können.

I. Urin vom 20. Juni 1862.
1) Gesammtmenge von 24 Stunden = 6763 CCtm.
2) Specifisches Gewicht = 1,0356.
3) Farbe: gelb.
4) Reaktion: sauer.
5) Bestimmung des Zuckers von Herrn Dr. chem. Th. Engelbach:
mit Fehling'scher Lösung im Liter = 67,4 Grm.
— — in Gesammtmenge v. 24 St. = 455,8 Grm.
durch Polarisation im Liter = 66,6 Grm.
in Gesammtmenge = 450,4 Grm.
6) Bestimmung des Harnstoffes von Herrn Arnold:
im Liter = 10 Grm.
in Gesammtmenge = 67,63 Grm.

II. Urin vom 21. Juni.
1) Gesammtmenge von 24 Stunden = 5385 CCtm.
(Hat weniger Wasser getrunken.)
2) Specifisches Gewicht = 1,0378.
3) Farbe: gelb.
4) Reaktion: sauer.
5) Bestimmung des Zuckers:
mit Fehling'scher Lösung im Liter = 75,8 Grm.
Gesammtmenge = 408 Grm.
durch Polarisation im Liter = 75,0 Grm.
Gesammtmenge = 403 Grm.
6) Bestimmung des Harnstoffes:
Gesammtmenge = 58,16 Grm.
7) Bestimmung des Chlornatriums = 22,08 Grm.

III. Urin vom 22. Juni.
1) Gesammtmenge von 24 Stunden = 4093 CCtm.
(Noch weniger Wasser getrunken.)
2) Specifisches Gewicht = 1041.
3) Farbe: gelb.
4) Reaktion: sauer.
5) Bestimmung des Zuckers:
mit Fehling'scher Lösung Gesammtmenge = 324,5 Grm.
6) Bestimmung des Harnstoffes:
Gesammtmenge = 49,11 Grm.
7) Bestimmung des Chlornatriums:
Gesammtmenge = 15,14 Grm.

An jedem der erwähnten Tage wurde der mit der Kanüle aus dem Ductus Stenonianus aufgesammelte Speichel auf Zucker geprüft; jedes Mal wiederum mit negativem Resultate.

Am 22. Juni habe ich dagegen von der Mundflüssigkeit im Ganzen, etwa ¼ Stunde, nachdem Patient gegessen hatte, eine Portion sammeln lassen. Mittelst Fehling'scher Lösung auf Zucker geprüft, ergab dieselbe ein positives Resultat. Nachdem ich dagegen auf's Sorgfältigste die Mundhöhle von darin angesammelten Speiseresten durch Ausspülen mit Wasser hatte reinigen lassen, konnte ich ebenso, wie bei der Untersuchung des Parotidenspeichels allein, keinen Zucker darin auffinden. Im October 1863 habe ich wiederum eine genaue Untersuchung des Patienten vorgenommen. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens, sowie der Leber und Milz ergaben keine abnormen Befunde. Haut war sehr trocken, Durst hat eher zu-, als abgenommen; er trinkt etwa 3—4 Maass Wasser im Tage und könnte noch viel mehr trinken, um allzugrosse Trockenheit der Schleimhäute zu vermeiden; dagegen muss er 8—10 Mal uriniren in jeder Nacht. Heisshunger besteht noch in derselben Weise. Kann er ihn nicht gehörig befriedigen, wird er sehr schwach und hinfällig. Erektionen sind seit Jahren ganz ausgeblieben.

Was nunmehr die Beschaffenheit der Mundhöhle anlangt, so ist die Zunge weisslich belegt, an den Rändern von sehr rothem Aussehen, an einzelnen Stellen des Epithels verlustig; zeigt grosse Neigung zu Trockenheit. Das Mundexhalat hat sehr deutlich den von Petters beschriebenen Acetongeruch. Der Geschmack wird auch jetzt nicht süss angegeben. Die Reaktion des Mundsekretes ist zu allen Zeiten, wo ich dasselbe geprüft habe, vor und nach dem Essen stark sauer; schon bald nach dem Trinken wird das Sekret dick, fadenziehend, so dass daraus schon auf eine verringerte Absonderung geschlossen werden kann. Das Zahnfleisch sehr geröthet, stark gewulstet, an den Zahnwurzeln geschwürig. Oftmals bilden sich am Zahnfleische kleine Abscesse, welche Patient durch Digitaldruck öffnen konnte, und die alsdann geschwürigen Zustand hinterliessen.

Zahnschmerzen hat Patient in früherer Zeit schon vielfach gehabt, weshalb er sich, als er bei den preussischen Husaren war, 5 Backzähne extrahiren liess. Gegenwärtig sind die Zähne durch das kranke Zahnfleisch stark gelockert, so dass ihm das Kauen schwer fällt; auch schmerzen ihn die Zähne öfters, da in letztem Jahre sämmtliche Zähne cariös geworden sind. Die Untersuchung des mittelst der Eckhard'schen Kanüle erhaltenen Parotidensekretes ergab nunmehr stark saure Reaktion desselben. Es war dasselbe ausserdem so dick und fadenziehend, dass nur wenige Tropfen aus der Kanüle flossen. Die wenigen Tropfen reinen Sekretes, welche ich so erhalten hatte, ergaben, mittelst Fehling'scher Lösung auf Zucker geprüft, negatives Resultat; auch die Untersuchung des Mundsekretes im Ganzen liess, nachdem die Mundhöhle sorgfältig durch Wasser gereinigt worden war, keinen Zucker darin auffinden. Um diejenige Säure herauszufinden, welche die saure Reaktion des reinen Parotidensekretes bedingte, genügte die geringe Menge nicht, weshalb ich diese Frage offen lassen musste.

Eine genauere Untersuchung des Urines konnte ich jetzt nicht vornehmen; ich habe nur so viel mit Bestimmtheit ermittelt, dass in 24 Stunden jetzt 8—10000 CCtm. Urin entleert wurden mit einem specifischen Gewichte von 1,035—1,040, woraus geschlossen werden darf, dass die Zuckermenge noch bedeutend zugenommen habe. Es hat diese Beobachtung deshalb ein besonderes Interesse, weil wir daraus ersehen, dass erst bei sehr

hochgradigem, weit vorgeschrittenem Diabetes die Reaktion des Speichels eine saure wurde, und dadurch die geschilderte Mundaffektion entstand.

Auf die saure Reaktion des Speichels beim Diabetes mellitus machen schon Falk und Griesinger in ihren gründlichen Studien über Diabetes aufmerksam als Ursache der Zahncaries, welche nach ihnen so häufig ist bei Diabetes, dass sie öfters durch die schlechten Zähne auf das Vorhandensein von Diabetes geführt wurden, weshalb bei allen Kranken mit auffallender Verderbniss der Zähne der Urin auf Zucker geprüft werden sollte; Falk hebt dabei hervor, dass bei Diabetes die Zähne immer von hinten her cariös würden, weil der saure Speichel, dessen reichliche freie Säure (Milchsäure) die Ursache der Zerstörung der Zähne sei, von hinten her durch die Ausführungsgänge der Parotiden in den Mund gelange.

In unserem Falle war die Caries der Zähne schon lange vorhanden, ehe Diabetes aufgetreten; auch habe ich sie schon beobachtet, als der Parotidenspeichel noch neutrale Reaktion hatte und keine Spur von Zucker enthielt. So viel kann indess mit Bestimmtheit zur Bestätigung von Falk's Angaben behauptet werden, dass die Caries der Zähne seit dem Auftreten der sauren Reaktion des Parotidenspeichels viel rapidere Fortschritte gemacht hat, die Zähne überhaupt in bedeutendem Grade durch das gleichzeitige Leiden des Zahnfleisches gelitten haben. In letzterer Hinsicht gleicht unser Fall dem von Jul. Vogel und Zabel beschriebenen. Es hatte dabei die Mundflüssigkeit auch eine stark saure Reaktion, nur unmittelbar nach dem Essen war sie neutral oder alkalisch, und bestand gleichzeitig eine Affektion des Zahnfleisches, wobei sich dasselbe entzündete, von den Zähnen zurückzog und letztere locker wurden.

Resumé:

1) Das reine Parotidensekret enthielt in vorerwähntem Falle von Diabetes mellitus zu einer Periode, als in 13 Schoppen Urin nahezu 1 Pfund (455 Grm.) Zucker, 67 Grm. Harnstoff und 22 Grm. Kochsalz innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wurden, keinen Zucker. Die Reaction des reinen Parotidensekretes war um diese Zeit noch neutral, und zwar sowohl vor, wie nach dem Essen. Bei längerem Stehen bildete sich darin eine Trübung. Eine auffallende Verminderung der Sekretion wurde damals noch nicht gefunden.

Die Mundflüssigkeit im Ganzen ergab, bevor die Mundhöhle durch Wasserausspülen sorgfältig von rückgebliebenen Speisen gereinigt war, eine Reduction des Kupferoxydes der Fehling'schen Lösung, während diejenige Mundflüssigkeit, welche nach sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle gesammelt worden war, keinen Einfluss auf die Fehling'sche Lösung äusserte, demnach ebenso wie das Parotidensekret frei von Zucker war. Patient hatte auch niemals einen süssen Geschmack. So lange die Reaction des Speichels neutral war, blieb die Schleimhaut der Mundhöhle normal.

2) Bei weiter vorgeschrittenem Uebel, ein Jahr später, als die Urinmenge statt 12 Schoppen 18 (also $^1/_3$ mehr) betrug, hatte der Parotidenspeichel sowohl, wie die Mundflüssigkeit im Ganzen saure Reaction angenommen. Mittelst Fehling'scher Lösung geprüft, zeigten beide auch jetzt keine Spur von Zucker. Die Sekretion war nunmehr in hohem Grade vermindert, so dass aus der in den Ductus Stenonianus eingeführten Kanüle nur wenige Tropfen ausflossen, selbst wenn Patient kürzere Zeit vorher reichliche Quantitäten Wassers getrunken hatte.

Leider war die Menge des reinen Parotidensekretes zu gering, als dass daran eine genaue Untersuchung des specifischen Gewichtes und Bestimmung der freien Säure hätte vorgenommen werden können. Beim blossen Ansehen erkannte man indess schon die Eindickung desselben an der zähen, fadenziehenden Beschaffenheit. Davon abzuleiten ist der pappige Geschmack des Patienten, sowie die Neigung zur Trockenheit der Zunge und Mundhöhle.

3) Seitdem die saure Reaction des Parotidensekretes und der Mundflüssigkeit aufgetreten war, zeigte die Schleimhaut der Mundhöhle abnorme Beschaffenheit, weshalb ein bestimmter Causalnexus anzunehmen ist. Das Zahnfleisch war überall stark geröthet, angeschwollen, an den Zahnwurzeln geschwürig, so dass letztere theilweise entblösst waren. Zeitweilig entstanden kleine Abscesse im Zahnfleische, welche geschwürige Stellen hinterliessen. Die Zähne wurden dadurch locker, das Kauen schmerzhaft und erschwert, zumal fast alle Zähne in letzter Zeit cariös geworden waren.

Ich glaube, dass dieser Causalnexus zwischen saurer Reaction des Parotidensekretes und Mundaffection noch in keinem früheren Falle so klar bewiesen worden ist, und liegt darin eine neue Aufforderung, Eckhard's Methode zur Gewinnung des reinen Parotidensekretes für Aetiologie der Mundkrankheiten zu verwerthen.

XIII. Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus.

Von Dr. **H. Huppert.**

Durch die Untersuchungen Röhrig's *) über den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit haben die Ansichten über das Verhalten der Gallensäuren beim Icterus eine bestimmtere Form annehmen müssen, als es bis dahin der Fall war. Röhrig wies bekanntlich nach, dass die Herabsetzung des Pulses Icterischer von der Anwesenheit von Gallensäure im Blute dieser abhängt, und zugleich, dass der pulsverlangsamende Einfluss in das Blut gespritzter gallensaurer Salze nur von kurzer Dauer ist. Da nun die Pulsfrequenz bei Gelbsüchtigen während der Krankheit bleibend herabgesetzt ist, so folgt hieraus, dass im Icterus, wenigstens so lange die Pulsfrequenz niedrig ist, die Leber fortfährt, Gallensäure zu bereiten; hiermit ist die Vermuthung beseitigt, dass möglicher Weise diese Thätigkeit der Leber ganz darniederliege und man kann sich in der That einigermaassen eine Vorstellung von der Grösse der Gallensekretion bei Icterus machen. Aus den oben angeführten Beobachtungen folgt noch ferner und zwar unmittelbar, dass die in das Blut gelangende Gallensäure hier nur kurze Zeit verweilen kann, und entweder als solche aus dem Kreislauf ausgeschieden oder in demselben zerstört wird. Diese Fragen hat bereits Röhrig selbst hinlänglich erörtert. Es darf nun als hinlänglich bekannt angenommen werden, dass es zuverlässigen Forschern niemals gelungen ist, nach der Injection von gallensauren Salzen in das Blut oder bei Icterus in dem Harn irgend erhebliche Mengen Gallensäure aufzufinden, und selbst die Gegner der Ansicht, dass die Gallensäuren im Blute zersetzt würden, geben zu, dass es unmöglich sei, alle in das Blut gebrachte

*) Röhrig, dieses Archiv IV. p. 385. 1863.

Gallensäure im Harne wieder nachzuweisen. Gleichwohl bildet aber der Harn das wesentlichste, direkt nach aussen gelangende Sekret des Organismus. Will man annehmen, dass die Leber, wie sie aus ihr zugeführtem Material Gallensäuren bereitet, so auch vorzugsweise befähigt sei, im Blute befindliche präformirte Gallensäure auszuscheiden, so findet doch diese Ansicht, abgesehen von dem Mangel jedweder Begründung, auf diejenigen Fälle von Icterus keine Anwendung, welche hier vorzugsweise oder allein gemeint sein können, und in welchen die Krankheit durch Verschluss des Gallenganges zu Stande kommt. Es bliebe nur noch übrig, eine Transsudation der im Blute vorhandenen Galle nach dem Darme anzunehmen. Gegen eine solche Annahme spricht aber nicht sowohl die Pigmentlosigkeit der Stühle, sondern vielmehr die putride Beschaffenheit derselben; und findet eine solche Transsudation statt, so liegt vorläufig kein Grund zu der Annahme vor, dass sie unter sonst gleichen Verhältnissen irgendwie erheblicher sei, als die durch irgend ein anderes Organ, z. B. die Nieren.

Es schien nun sehr einfach, diese Streitfrage dadurch der Entscheidung erheblich nahe zu bringen, dass man einem lebenden Thiere gallensaure Salze in das Blut injicirte, und nach Ablauf einer durch Röhrig's Versuche bestimmten Zeit in dem Blute sowohl als auch in den während dieser Zeit gebildeten Sekreten die Gallensäure quantitativ bestimmte. Die Schwierigkeit, welche dabei zu überwinden war, lag in dem Auffinden einer Methode für diese Bestimmungen. Für den einfachen Nachweis der Gallensäuren in Flüssigkeiten, namentlich im Harn, sind von Hoppe und später von Neukomm Methoden angegeben worden, von denen man hoffen konnte, dass sie sich mit einigen Abänderungen für die Mengenbestimmung einrichten liessen. Diess ist mir auch, wie ich glaube, mit der Methode von Neukomm gelungen, nicht mit der von Hoppe.

Nach Hoppe*) soll man den Harn mit Kalkmilch fällen, das Filtrat eindampfen, den fast trocknen Rückstand mit einem grossen Ueberschuss von concentrirter Salzsäure kochen, die Flüssigkeit nach dem Erkalten in 6—8 Vol. Wasser eintragen, den Niederschlag mit Wasser waschen und in alkoholischer Lösung mit Thierkohle entfärben; der Alkohol hinterlässt dann eine harzige Masse, welche wesentlich aus Cholonsäure besteht**). Behandelt man den Rückstand mit kohlensaurem Natron und erschöpft dann die wieder eingetrocknete Masse mit absolutem Alkohol, so muss man alle Cholonsäure und etwa noch vorhandene Gallensäuren an Natron gebunden in Lösung erhalten; wägt man aber den trocknen Rükstand des Alkohol-

*) Hoppe, Virchow's Archiv XIII. p. 101. u. XXIV. p. 4. 1862.
**) Hoppe, Journ. f. prakt. Chemie LXXXIX, p. 83. 1863.

auszugs, so ergiebt sich, dass er viel weniger beträgt, als er betragen sollte. Baoc. M. Friedländer versetzte 900 CCtm. normalen Harn mit 0,3302 Grm. glykocholsaurem Natron, theilte die Flüssigkeit in 3 gleiche Theile und verfuhr nun wie angegeben, mit der Modification, dass er die eine Portion $^1/_4$ St. lang mit Salzsäure im Kochen erhielt und die andern je $^1/_4$ St. länger. Aus der 1. Portion wurden 0,0385 Grm. Rückstand erhalten, aus der 2. Portion 0,0455, und aus der $^3/_4$ St. lang gekochten 0,0425 Grm., während 100 Grm. glykocholsaures Natron 97 Grm. cholonsaures liefern sollten. Die einzelnen Portionen wurden mit Salzsäure verschieden lang gekocht, um zu erfahren, inwieweit die Dauer des Kochens Einfluss auf die Bildung von Dyslysin habe. Wegen dieser so ungünstigen Resultate und weil beim Kochen der gepaarten Gallensäure mit Salzsäure ein Gemeng von Substanzen entsteht, haben wir uns nicht weiter mit dieser Methode beschäftigt, ohne deshalb behaupten zu wollen, dass sie sich durchaus nicht auf die quantitative Bestimmung einrichten lasse.

Nach Neukomm*) soll man den Harn zu einem dicken Syrup eindampfen, mit Weingeist ausziehen, den Auszug wieder eindampfen und den Rückstand mit absolutem Alkohol extrahiren. Diese Lösung befreit man vom Alkohol, löst den Rückstand in Wasser und versetzt die Lösung mit basisch essigsaurem Blei; der Niederschlag enthält die Gallensäuren. Man kocht denselben nach dem Auswaschen mit Weingeist aus, dampft die Flüssigkeit nach Zusatz von kohlensaurem Natron ein und extrahirt den Rückstand mit absolutem Alkohol, welcher neben wenig andern Substanzen das gallensaure Natron aufnimmt.

An dieser Methode ist das auszusetzen, dass Neukomm für den Zusatz des Bleiessigs kein Maass angiebt, da das glykocholsaure Blei in Bleiessig in nicht unerheblichem Grade löslich ist. Berücksichtigt man aber diesen Umstand und setzt nur soviel Bleiessig zu, als gerade zum Fällen der Gallensäuren nothwendig ist, so erhält man genaue Resultate. Man darf indess dabei nicht so verfahren, dass man den Bleiessig unmittelbar zu der Flüssigkeit setzt, welche den Niederschlag enthält, sondern man darf die Mühe nicht scheuen, den Niederschlag vorher abzufiltriren, wodurch das Verfahren allerdings ziemlich umständlich wird. Das Filtrat prüft man dann so, dass man einen oder einige Tropfen verdünnten Bleiessigs hinzutreten lässt. Ferner ist hierbei noch zu berücksichtigen, dass die Flüssigkeit, aus welcher die Gallensäuren gefällt werden sollen, nur neutral oder höchstens sehr schwach alkalisch sein darf; in sauren Flüssigkeiten entsteht nicht sofort ein Niederschlag, und wenn es sich um die Bestimmung kleiner Mengen Gallensäure handelt, so kann man leicht mit der zur Neutralisation nöthigen Menge des basisch essigsauren Bleis zu viel zusetzen; aus alkalischen (etwa gar mit Ammoniak versetzten) Flüssigkeiten fallen aber auf Zusatz von Bleiessig die Gallensäuren nicht vollständig aus, und im Filtrat sind immer erhebliche Mengen nachweisbar. Man kann sich von diesen Verhältnissen leicht überzeugen, wenn man mit den Lösungen reiner gallensaurer Salze arbeitet. Wenn das Filtrat der genau und unter Vermeidung eines Ueberschusses an Reagens ausgefällten Flüssigkeit auf Gallensäure untersucht wird, so werden wohl stets welche noch nachweisbar sein; indess lehrt ein quantitativer Versuch, dass der Verlust nur unbedeutend ist. So fand ich statt 0,1668 Grm. glykocholsaures Natron nur 0,1586 Grm. wieder, hatte also einen Verlust von nur 5,3%; bei einem ziemlichen Ueberschuss von

*) Neukomm, Ann. d. Chem. u. Pharm. CXVI. p. 38. 1860.



Bleiessig betrug der Verlust für 0,2872 Grm. glykocholsaures Natron 11,25%, und wandte man einen noch grössern Ueberschuss an, so wuchs der Verlust selbstverständlich dem entsprechend.

Nicht grösser als in dem ersten Falle sind die Verluste, wenn man zu Harn gesetztes glykocholsaures Natron wiedergewinnt. Nach Zusatz von 0,1522 Grm. zu 150 CCtm. normalen Harn gewann ich aus demselben 93,4% wieder; noch günstiger fallen die Resultate aus, wenn man Blut mit dem Glykocholat versetzt; so gewann Friedländer von 0,1130 Grm., welche mit 200 Grm. Blut gemischt worden waren, 0,1104 Grm. wieder, hatte also einen Verlust von nur 0,0026 Grm. oder 2,31%; Mengen von nur 0,0075 Grm. glykocholsaurem Natron lassen sich, wie gleichfalls Friedländer fand, aus 100 Grm. Blut mit Sicherheit wiedergewinnen.

Das von mir befolgte Verfahren war nun im Speciellen folgendes. Im Blut (oder in der Galle) wurden die Albuminate durch Alkohol coagulirt und das Coagulum durch neue Portionen Alkohol ausgezogen, der Auszug eingedampft, in Wasser gelöst, durch Schütteln mit Aether von den Fetten befreit, die Flüssigkeit zur Trockne verdampft, in Wasser gelöst, die wässrige Lösung, wenn nöthig, neutralisirt und zur Abscheidung der Fettsäuren der Seifen und etwa noch vorhandener Eiweissstoffe mit salpetersaurem Baryt versetzt, wobei indess keineswegs immer ein Niederschlag entstand. Der ausgewaschene Niederschlag enthielt keine Gallensäure. Der Harn wurde so behandelt, wie es Neukomm vorschreibt, nur wurde er gleichfalls entfettet und mit Barytnitrat gefällt. Das Filtrat und Waschwasser vom Barytniederschlag wurden nun mit Bleiessig gefällt und der Niederschlag ausgewaschen, was wegen des jedenfalls nur geringen Ueberschusses an Acetat nicht lange fortgesetzt zu werden braucht; der Bleiniederschlag wurde dann in der von Neukomm angegebenen Weise weiter behandelt. Die zuletzt erhaltene Lösung in Alkohol wurde eingedampft, der Rückstand in Wasser gelöst, die Lösung in ein gewogenes Schälchen filtrirt und eingedampft, der Rückstand entweder längere Zeit im Wasserbade oder im Vacuum über warmem Sand getrocknet; auf beide Weisen wurden übereinstimmende Resultate erhalten; der Rückstand bildet meist eine so dünne Schicht, dass er leicht vollständig austrocknet.

In keinem Falle wurde unterlassen, die Pettenkofer'sche Probe mit dem gewogenen Rückstande anzustellen, und zwar stets in der Modification von Neukomm, im Schälchen, da dieses Verfahren zweifellos den Nachweis viel kleinerer Mengen Gallensäure gestattet, als wenn man die fragliche Flüssigkeit im Reagensglase mit Zucker und Schwefelsäure versetzt. Zu diesem Behufe wurde der Rückstand wieder in wenig Wasser gelöst und eine Portion der Lösung in der vorgeschriebenen Weise im Schälchen mit Zucker und Schwefelsäure versetzt. Nicht allemal, wenn ein flockiger, zusammenhaftender Niederschlag entsteht, sind Gallensäuren vorhanden, auch nicht, wenn sich der Niederschlag beim Erwärmen wieder löst, wiewohl meist. Nach meiner Erfahrung gelingt die Reaction am besten, wenn man den Niederschlag unter geringem Bewegen des Schälchens, so, dass man die Wände nicht oder nur wenig benetzt, zur Lösung zu bringen sucht, was leicht geschieht, wenn es überhaupt möglich ist; ist diess geschehen, so schwenkt man das Schälchen stärker, so dass sich die Wände benetzen, sorgt aber dafür, dass die Flüssigkeit immer dieselben Stellen wieder bespült, die schon befeuchtet sind, weil sonst an diesen Substanz eintrocknet und so sich leicht schwärzt. Wie lange man diess fortsetzen soll, lässt sich kaum beschreiben und lehrt die eigene Erfahrung am besten. Hat man das Schälchen von der Flamme entfernt und tritt nicht in den nächsten Secun-

den die Färbung ein, so erwärmt man die Wände des ruhig gehaltenen Schälchens ganz gelinde, worauf dann meist die Reaction erfolgt; häufig tritt sie, wenn nur wenig Gallensäuren vorhanden sind, am Meniscus der Flüssigkeit ein. Hat man dabei aber die Wände so stark erwärmt, dass Bräunung eingetreten ist, so fällt die Reaction selten noch schön aus, wenn man die Wände nochmals abspült. An den Wänden haftende (Fett-) Tröpfchen stören die Reaction leicht durch die Missfarbe, die sie annehmen. Man könnte diese Regeln noch um einige weniger bedeutende vermehren; indess lernt man diese in der Praxis bald selbst kennen. Die Gegenwart von Gallensäure nahm ich nur dann an, wenn die Füssigkeit einen entschieden blauen Ton zeigte, wie er stets auftritt, wenn Gallensäuren vorhanden sind. Vor einer Täuschung schützt man sich noch dadurch, dass man das Schälchen, wenn die Färbung schwach ist, nicht zwischen sich und das Fenster hält, sondern dem Fenster den Rücken zukehrt; das bläulich durchschimmernde Porzellan täuscht leichter, als man von vornherein meint. Der eigenthümliche schwache, an Fettsäuren erinnernde Geruch, welchen die Proben beim Erwärmen in der Regel entwickeln, beweist Nichts für die Gegenwart von Gallensäuren; er tritt auch da auf, wo sicher keine vorhanden sind.

Auf die Bestimmung der Gallensäuren mittelst der Polarisation habe ich, so erwünscht sie mir, namentlich für die zuletzt beschriebenen Versuche gewesen wäre, Verzicht leisten müssen; doch scheint es, als ob so geringe Mengenunterschiede, als in Betracht kamen, durch dieses Verfahren nicht mehr sicher zu erkennen sein möchten.

Ich glaube mich nicht erst wegen der Ausführlichkeit entschuldigen zu müssen, mit welcher ich auf das Einzelne der Methoden eingegangen bin.

Wenn man nach Röhrig einem Kaninchen oder einem Hunde auf 1 Kgrm. Körpergewicht die Lösung von 0,3 Grm. glykocholsaures Natron in eine Körpervene injicirt, so sinkt beim Hunde die Pulsfrequenz etwa 2 Stunden lang und erreicht in den folgenden 2 Stunden ihre frühere Höhe wieder, während beim Kaninchen die Pulsfrequenz in etwa 8 Stunden ihren niedrigsten Stand erreicht. Diese Thatsachen gaben die Anhaltspunkte für die Einrichtung der folgenden Versuche ab. In der Wahl der Thiere habe ich mich für Hunde entschieden, weil bei diesen der Process rascher abläuft, und weil man bei ihnen grössere Mengen Gallensäure anwenden und von ihnen grössere Mengen Blut gewinnen kann. Man kann nun entweder annehmen, dass die Wirkung der Gallensäure auf das Herz in der von Röhrig ermittelten Zeit zu Ende ist, oder man kann bei jedem Individuum den Verlauf der Wirkung besonders controliren, wozu zwei Mittel zu Gebote stehen, die Pulszählung und die Temperaturbestimmung. Es ist jedoch sehr schwer, bei Hunden über den Einfluss der Gallensäuren auf die Herzthätigkeit reine Beobachtungen anzustellen; sobald die Hunde in der ihnen äusserst unbequemen Lagerung auf den Vivisectionstisch aufgebunden sind, fangen sie an zu

zu winseln und machen fortwährend Befreiungsversuche, mit denen sie nicht wieder aufhören, Verhältnisse, von welchen die Pulsfrequenz ausserordentlich stark beeinflusst wird, so dass es nur bei sehr geduldigen Thieren, wie sie Röhrig glücklicherweise benutzen konnte, gelingt, die normale Pulsfrequenz festzustellen und ihre Abänderungen zu ermitteln. Aus den Beobachtungen, welche ich an kräftigen und sehr ungestümen Thieren anstellte, kann man zwar im Ganzen das Gesetz wieder erkennen, sie fielen aber nicht der Art aus, dass sie als Controle für das Ende der Gallenwirkung dienen konnten. Dagegen ist die Körpertemperatur so gut wie ganz unabhängig von jenen Schmerzensäusserungen, und man kann deshalb den Process als abgelaufen betrachten, wenn die Temperatur des Thieres ihre frühere Höhe wieder erreicht hat oder wenigstens längere Zeit auf einer dieser nahen Höhe constant geblieben ist.

Von den Versuchen mögen zunächst folgende zwei Erwähnung finden.

1) Einem 11,02 Kgrm. schweren Hunde, der schon 1—2 Stunden zu einem Versuche gedient hatte, bei welchem ihm eine Cruralarterie unterbunden und ein Ischiadicus durchschnitten worden war, wurde 7^h 45′ eine Lösung von 3,3 Grm. glykocholsaurem Natron in 20 CCtm. Wasser in eine Jugularis gespritzt. Der anfangs sehr unruhige Hund wurde während der 10 Min. dauernden Injection still und verfiel endlich in Schlaf, in welchem er aber noch sehr unregelmässig athmete und leise winselte; der Puls, der von 5—5 Min. und auch in kürzern Fristen gezählt wurde, schwankte in der angegebenen Weise bedeutend. Etwa $1^1/_2$ St. nach der Injection fingen die Wunden an, ein wenig zu bluten, was vorher nicht der Fall war. Der Hund schlief die ganze Zeit, konnte zwar erweckt werden, schlief aber sofort wieder ein. Von 12—12^h 45′ erhielt sich die im After gemessene Temperatur constant auf 37,6° C.; von 12^h 45′ bis 1^h wurden dem Hunde 328,4 Grm. Blut aus der Cruralarterie entleert und sofort mit absolutem Alkohol versetzt; während des Todes entleerte er einige CCtm. hellgelben Harn, der verloren ging.

Die Harnblase wurde leer gefunden, Hämorrhagien waren nirgends vorhanden, die Nieren waren dunkelroth, aber nur blutreich und enthielten keine Blutkrystalle, welche Hoppe*) daselbst fand, als bei einem Hunde nach Injection von 2 Grm. cholsaurem Natron Hämaturie eingetreten war.

Die aus dem Blute gewonnene Substanz, welche das glykocholsaure Natron hätte enthalten sollen, gab auf Zusatz von Schwefelsäure einen geringen weissen Niederschlag; bei der Reaction im Schälchen trat eine rothe, nicht deutlich blaue Färbung auf, mochte viel oder wenig Substanz zu derselben verwendet werden. War demnach überhaupt Glykocholsäure vorhanden, so war ihre Menge jedenfalls äusserst gering.

2) Einem Hunde von 5,56 Kgrm. wurde eine Lösung von 1,5 Grm. glykocholsaurem Natron in 16 CCtm. auf zweimal in die Jugularis gespritzt, und zwar die 1. Hälfte um 3^h 45′, die 2. um 4^h 7′. Bei diesem Hunde

*) Hoppe, Virchow's Archiv XXV. p. 183. 1862.

sank der Puls ziemlich regelmässig und schien um 4^h 45′ den niedrigsten Stand, um 6^h 10′ die frühere Höhe erreicht zu haben, während die Temperatur um 6^h 10′ 37,85° C. betrug und von da an fortwährend stieg, bis sie 9^h 15′ 38,20° erreicht hatte, wo der Versuch beendet wurde. Um 5^h 30′ entleerte der Hund 30 CCtm. hellgelben Harn; von 9^h 15′ bis 9^h 30′ wurden dem Hunde 191,5 Grm. arterielles Blut entzogen und gleich nach dem Tode 53 CCtm. hellgelber Harn aus der Blase entleert.

Beide Harnproben reagirten stark sauer, enthielten kein Eiweiss und gaben die Gallenfarbstoffreaction nicht; der um 5^h 30′ entleerte Harn enthielt 0,0420 Grm. glykocholsaures Natron, welches die Pettenkofer'sche Reaction im Schälchen sehr schön gab; der im Tode gewonnene Harn lieferte 0,0360 Grm. Extract, der eine schwache, aber deutliche Reaction zeigte. Aus dem Blute wurde 0,0278 Grm. Extract gewonnen, das eine sehr schwache Reaction gab, die kaum deutlich genug war, um der Gegenwart von Glykocholsäure zugeschrieben werden zu können.

Im 2. Falle, in welchem dem 5,56 Kgrm. schweren Hunde 1,5 Grm. glykocholsaures Natron injicirt wurde, schien die Wirkung auf den Puls schon nach etwa 1 St. ihre Höhe erreicht zu haben und nach 2 St. 45 Min. beendet gewesen zu sein, wiewohl das darauf noch anhaltende Ansteigen der Temperatur zur Norm vermuthen lässt, dass die Erholung des Thieres von der Gallenwirkung noch im Gange war. Mit dem Harn, welchen der Hund bis 1 St. 45 Min. nach dem Beginn der ersten Injection secernirt hatte, waren 0,0420 Grm. glykocholsaures Natron aus dem Blute ausgeschieden worden, mit dem in den folgenden 3 St. 45 Min. secernirten aber höchstens nur 0,0360 Grm., in der doppelten Zeit also noch nicht so viel, als im Stadium der Erstwirkung. Schon aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Menge der im Blute enthaltenen Galle von der Einverleibung an bedeutend abnimmt, selbst wenn man ausser Acht lässt, dass die 0,0360 Grm. Substanz nicht blos glykocholsaures Natron waren, sondern, wie die Pettenkofer'sche Probe ergab, noch andere Bestandtheile beigemischt enthielten; binnen $5^1/_2$ St. hätte aber der Hund von dem injicirten 1,5 Grm. glykocholsaurem Natron 0,0780 Grm. durch den Harn wieder ausgeschieden. Die zu Ende des Versuchs gewonnenen 191,5 Grm. Blut lieferten 0,0278 Grm. Substanz, die gleichfalls nur zum Theil aus glykocholsaurem Natron bestanden. Nimmt man nun mit Heidenhain*) an, dass ein Hund $^{10}/_{135}$ Theile seines Körpergewichts Blut besitzt, so hätte der Hund 412 Grm. Blut besessen und in diesen wären demnach nur noch 0,0593 Grm. glykocholsaures Natron enthalten gewesen. Vermöchte nun auch die zur Bestimmung der Gallensäuren verwendete Methode bei Weitem nicht das zu leisten, was sie nach den oben mitgetheil-

*) Heidenhain, Arch. f. physiol. Heilk. N. F. I. p. 507. 1857.

ten Controleversuchen sollte, so geht dennoch mit Bestimmtheit aus diesen Beobachtungen hervor, dass die in das Blut gebrachten Gallensäuren ziemlich gleichzeitig mit dem Nachlass ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit aus dem circulirenden Blute verschwinden, und ferner, dass von den injicirten Gallensäuren nur eine unbedeutend geringe Menge in den Harn übergeht, die nicht im Entferntesten ausreicht, das Verschwinden derselben aus dem Blute zu erklären.

Ganz entsprechend sind die vom 1. Hunde erlangten Resultate. Dem 11 Kgrm. schweren Thiere waren 3,3 Grm. glykocholsaures Natron injicirt worden und nach 5 St. fand sich in $^2/_5$ seiner gesammten Blutmasse nur ein Minimum davon, vielleicht gar keine mehr vor.

Die folgende Beobachtung, in welcher einem Hunde zu verschiedenen Zeiten nach der Injection Blut entzogen und dessen Gehalt an glykocholsaurem Natron bestimmt wurde, zeigt direkt, wie die Menge der im Blute enthaltenen gallensauren Salze allmälig abnimmt.

3) Der Hund wog 8,35 Kgrm. Anfangs wurden demselben 2 Grm. in 20 CCtm. Wasser gelöstes glykocholsaures Natron in 3 Portionen injicirt, womit um 5^h 20′ begonnen wurde und was um 5^h 55′ zu Ende war. Da sich danach keine deutliche Verlangsamung des Pulses zeigte, wurde um 6^h 50′ noch eine Lösung von 1 Grm. des Salzes in 8 CCtm. Wasser eingespritzt, worauf der Hund zwar sofort ruhiger wurde, ohne dass sich aber die Abnahme der Pulsfrequenz in gewünschter Weise zeigte, auch dann nicht, als um 7^h nochmals 1 Grm. mit 8 CCtm. Wasser injicirt wurde. Um 7^h 25′ wurden dem Hunde 101 Grm. Blut aus der Cruralarterie entzogen, um 9^h 10′ abermals 414 Grm. und statt dessen in eine Cruralvene 300 CCtm. defibrinirtes Rindsblut injicirt. Während dieser Operation flossen noch 61 Grm. Blut ab, worauf das Thier starb. Während der Entziehung der 414 Grm. Blut entleerte der Hund 60 CCtm. Harn, wovon indess die Hälfte verloren ging; die Blase fand sich leer.

Der gesammelte Harn war hellgelb, enthielt weder Blut noch Gallenfarbstoff und lieferte 0,0195 Grm. Extract, der die Gallensäurereaction auf's Schönste gab. Aus den 101 Grm. Blut wurden 0,1553 Grm. einer Substanz gewonnen, die sich gegen Zucker und Schwefelsäure wie reine Galle verhielt. Die 414 Grm. Blut gaben 0,0823 Grm. Substanz, doch war hier die Reaction zwar deutlich, aber nicht so rein wie in den beiden andern Fällen. Der Auszug der 61 Grm. Blut endlich gab die Reaction so gut wie gar nicht.

Der Versuch dauerte hier 3 St. 50 Minuten. Im Ganzen waren dem Hunde 4 Grm. glykocholsaures Natron injicirt worden, und zwar 2 Grm. im Beginn des Versuchs (binnen 35 Min.), 1 Grm. 1 St. 55 Min. und 1 Grm. 2 St. 5 Min. nach Beginn desselben. Blut wurde dem Hunde entzogen 25 Min. und 2 St. 10 Min. nach der Injection der letzten 4 Grm. glykocholsauren Natrons. Hätte der Hund, seinem Körpergewicht entsprechend,

618,5 Grm. Blut besessen, so hätte er mit den 101 Grm. Blut, welche ihm 25 Min. nach der letzten oder 2 St. 30 Min. nach der ersten Injection abgelassen wurden, etwa $^1/_6$ seiner ganzen Blutmenge verloren; wären ferner zu dieser Zeit noch alle 4 Grm. glykocholsaures Natron im Blute vorhanden gewesen, so hätten die 101 Grm. 0,667 Grm. glykocholsaures Natron enthalten; statt dessen fanden sich nur 0,1453 Grm. oder 0,23 der unter der gemachten Voraussetzung berechneten Menge; in der ganzen Blutmasse des Hundes wären aber nach dieser Bestimmung nur noch 0,93 Grm. gallensaures Natron enthalten gewesen. Es wäre also nicht einmal die Menge vorhanden gewesen, die 25 Min. vorher eingespritzt wurde, und es folgt hieraus, dass binnen dieses kurzen Zeitraums die Entfernung der Gallensäuren aus dem Blute eine nicht unbedeutende gewesen ist, zumal wenn man bedenkt, dass in den 0,93 Grm. nicht blos der Rest des zuletzt injicirten 1 Grm., sondern auch der der vorher eingespritzten mit inbegriffen ist. — Nimmt man bei der Beurtheilung der Analyse der zweiten Blutportion an, es seien im Blute des Thieres die 93 Grm. Glykocholat noch enthalten gewesen, so hätte die zweite Blutprobe etwa 0,11 Grm. glykocholsaures Natron geben müssen. — In etwa 30 CCtm. während der Dauer des Versuchs secernirten Harns wurden 0,0195 Grm. glykocholsaures Natron gefunden; hätte der Hund selbst 100 CCtm. entleert und schlägt man den Verlust bei der Darstellung des Glykocholats sehr hoch an, so dass in etwa 3 St. sogar 0,1 Grm. desselben abgeschieden worden wären, so hätte es bei gleichbleibender, und nicht abnehmender, Sekretion zur Elimination der 4 Grm. glykocholsauren Natrons 120 Stunden oder 5 Tage bedurft.

Es kann somit nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass die in das Blut gelangten gallensauren Salze sehr rasch aus demselben verschwinden, dass sie aber keineswegs durch die Nieren ausgeschieden werden. Wie bereits im Eingange dieser Abhandlung erwähnt wurde, könnte man nun noch der Ansicht sein, dass die Leber die Elimination besorgt, da bei den Versuchsthieren dieses Organ mit seinen ableitenden Wegen unversehrt war. Um über dieses Verhältniss Aufschluss zu erlangen, habe ich Kaninchen Gallenfisteln angelegt, die Galle eine bestimmte Zeit gesammelt, den Thieren dann die Lösung einer gewogenen Menge glykocholsaures Natron injicirt und weiter Galle aufgefangen. In den einzelnen Gallenportionen wurden dann die Gallensäuren quantitativ bestimmt.

Ueber die Methode, welche beim Anlegen der Fisteln befolgt wurde, braucht wohl kaum Etwas bemerkt zu werden. Wenn man den Bauchschnitt

so lang macht, dass man bequem zwei Finger einführen kann, gelingt es leicht auf den ersten Griff, das Duodenum zu fassen. Bevor man den Ductus choledochus unterbindet, der als weisser dicker Strang auf der untern Seite des Darmes unmittelbar neben dem Pylorus einmündet, hat man dafür zu sorgen, dass die Gallenblase nicht gefüllt sei, weil sie sonst leicht platzt, wenn man sie mit der Pincette fasst und vorzieht. Nach der Unterbindung des Gallengangs reponirte ich den Darm, schlug mit einem Finger den die Gallenblase bedeckenden Leberlappen zurück, fasste die Blase mit einer breiten Pincette und zog sie vorsichtig in die Wunde; fixirt wurde sie hier durch zwei Klemmpincetten. Alsdann wurde unter den Pincetten ein Faden lose um dieselbe gelegt, sie selbst durch einen grossen Schnitt geöffnet und sofort eine zweckentsprechend gebogene Glasröhre eingeführt und die Ligatur zugezogen. Die Operation gelingt so leicht und in kurzer Zeit, auch wenn man keinen Assistenten hat; der Blutverlust beschränkt sich auf einige Tropfen. Die Thiere lagen meist ruhig; nur wenn nach Eröffnung der Gallenblase Galle in den Bauch fliesst, pressen sie den Darm einen Augenblick hervor, was man aber leicht durch Auflegen der Hand verhindern kann. Nach dem Einführen der Kanüle legte ich sogleich ein gewogenes, mit einem durchbohrten Kork lose verschlossenes Gläschen vor und schloss alsdann den Bauch durch Nähte. Als den Zeitpunkt, von welchem aus ich die Sekretionsdauer bestimmte, betrachtete ich den, in welchem der erste Tropfen Galle in das Glas fiel. Bleibt man nicht immer bei dem Thiere, so muss man das Glas an das Kaninchen anbinden, weil die Kanüle sonst leicht aus dem Kork herausgleiten könnte, wenn das Kaninchen Befreiungsversuche macht. Die gesammelte Galle wurde gewogen und sofort mit absolutem Alkohol versetzt.

Bei der Injection der Gallensäurelösung muss man sehr vorsichtig verfahren und darf man nur sehr langsam injiciren, weil die operirten Kaninchen durch die Gallensäure viel leichter getödtet werden, als gesunde. Es sind mir mehrfach Kaninchen dabei plötzlich gestorben. Wenn die Injection ohne Gefahr verlaufen sollte, musste ich so verfahren, dass ich die Kanüle nicht in den Stamm der Jugularis, sondern in einen möglichst kleinen Zweig derselben einband, und dann Tropfen nach Tropfen einspritzte. Wenn das kurze Stück des Zweiges von der Kanüle bis zum Stämmchen mit der Lösung gefüllt war, drückte ich es mit dem Finger aus und injicirte erst wieder, wenn sich das Gefässstück wieder mit Blut gefüllt hatte. Auf diese Weise gelangt nur eine mit Blut sehr stark verdünnte Lösung in's Herz. Auf diese Weise kommt man mit der Injection von 5 — 8 CCtm. in $^1/_4$ — $^1/_2$ St. zu Ende.

Die Galle und die gallensauren Salze, welche die Kaninchen vor der Injection secernirten, habe ich in Alkohol gesammelt, das Filtrat zur Trockne verdampft, den Rückstand in Wasser gelöst und in der Weise weiter behandelt, wie die einzelnen Gallenportionen; den Niederschlag, den das basisch essigsaure Blei gab, zersetzte ich mit kohlensaurem Natron; von dem so dargestellten gallensauren Natron, das eine ausserordentlich schöne Reaction gab und im Aeussern reinem gallensauren Natron ganz ähnlich war, habe ich 0,5525 Grm. zu einer Schwefelsäurebestimmung verwendet und 0,1010 Grm. schwefelsauren Baryt erhalten, was 0,2265 Grm. taurocholsaurem Natron entspricht; da das Bleiacetat hier in Ueberschuss zugesetzt worden war, versetzte ich das bleihaltige Filtrat noch mit wenig Ammoniak und gewann so aus dem Niederschlag noch 0,0255 Grm. nicht ganz reines taurocholsaures Natron. Die Kaninchengalle enthielt also auf 0,2520 Grm. taurocholsaures Natron 0,3005 Grm. glykocholsaures, oder das gallensaure

Natron derselben bestand zu 45,6% aus taurocholsaurem Natron. Diese Analyse mag eine weitere Gewähr abgeben für die Anwendbarkeit der Methode.

Ich führe nun zunächst Beobachtungen an, in welchen ich blos Galle sammelte oder zugleich eine der Gallensäurelösung entsprechende Menge Wasser oder Kochsalzlösung injicirte Sie werden hinreichen, eine genügende Vorstellung von dem Gange der Gallensäuresekretion bei den zu den Injectionsversuchen hergerichteten Kaninchen zu geben.

A. Ohne Injection.

Beob. Zeit	In derselben secernirt		In 1 St. secern.		% Gallens. Natron	Puls in 15 Sec.	Körpergewicht	In 1 St. auf 1 Kgrm.	
	Flüssige Galle	Gallens. Natron	Flüssige Galle	Gallens. Natron				Flüssige Galle	Gallens. Natron
—	—	—	—	—	—	48	1460	—	—
2h 35'	13,645	0,1830	5,282	0,0708	1,34	50	—	—	—
—	—	—	—	—	—	46	760	—	—
2h	6,106	0,770	3,053	0,0385	1,24	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	59	870	—	—
1h	3,830	0,0615	3,830	0,0615	1,61	47	—	4,402	0,0707
1h	2,585	0,0560	2,585	0,0560	1,78	—	—	—	—
1h [1]	2,145	0,0550 [2]	2,145	0,0550	2,56	36	—	—	—
1h	1,790	0,0450 [2]	1,790	0,0450	2,51	33	—	—	—
—	—	—	—	—	—	62	870	—	—
1h	12,150	0,1515	12,150	0,1515	1,247	58	—	13,965	0,1741
1h	5,795	0,1376	5,795	0,1376	2,378	45	—	—	—
1h	5,352	0,0470	5,352	0,0470	0,878	37	—	—	—
1h	3,890	0,0540 [2]	3,890	0,0540	1,105	30	—	—	—
1,5h	2,865	0,0563 [2]	1,910	0.0369	1,965	16	—	—	—

1) In der vorhergehenden halben Stunde wurde Nichts gesammelt.
2) Der Rückstand war nicht ganz rein, die Zahlen sind daher etwas zu gross.

B. Mit Injection von Wasser oder Kochsalzlösung.

—	—	—	—	—	—	82	1770	—	—
1h	12,285	0,0791	12,285	0,0791	0,644	72	—	6,94	0,0447
			Injection von 16 CCtm. Wasser.						
1h	6,495	0,0600	6,495	0,0600	0,924	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	57	1070	—	—
1h	8,520	0,0718	8,520	0,0718	0,84	47	—	7,963	0.0662
1h	5,580	0,0646	5,580	0,0646	1,16	27	—	—	—
			Injection von 8 CCtm. Wasser.						
1h	3,460	0,0544	3,460	0,0554	1,60	18	—	—	—
1h	1,990	0,0400	1,990	0,0400	2,01	15	—	—	—
2h	9,000	0,1570	4,500	0,0785	1,74	66	1830	2,459	0,0429

Bei der Injection der ersten Tropfen einer Salzlösung bekam das Kaninchen Krämpfe; es zeigte sich dann, dass die Lösung sauer reagirte; das Kaninchen erholte sich allmälig.

1,75^h	2,780	0,1185	1,590	0,0677	7,46	45	—	—	—
			Injection von 24 CCtm. Wasser in den Magen.						
2,5^h	3,130	0,1030	1,250	0,0412	3,29	40	—	—	—

Die einzelnen Kaninchen secernirten sehr verschiedene Mengen Galle, es zeigte sich aber dabei das Gleichmässige, dass die Quantitäten stetig abnahmen. Die Injection von geringen Mengen Wasser in das Blut scheint ohne Einfluss auf die Grösse der Gallensekretion zu sein; im 2. Falle nimmt sie nach Injection von 8 CCtm. ($^1/_{133}$ des Körpergewichts) noch so regelmässig ab, wie bei den Thieren, denen Nichts injicirt wurde; im 1. Falle scheint die Injection von 16 CCtm. die Sekretion bedeutend herabgesetzt zu haben, doch scheint diess vielleicht bloss so, da bei dem letzten Kaninchen, dem Nichts injicirt wurde, eine noch stärkere Abnahme beobachtet wurde. Der Fall hat also wohl nichts gemein mit den von Heidenhain*) beobachteten, der nach Injection von viel Wasser in das Blut von Meerschweinchen die Gallensekretion bedeutend abnehmen sah; doch injicirte derselbe mindestens $^1/_{40}$ des Körpergewichts an Wasser, während ich nur höchstens $^1/_{110}$ einspritzte. Im 3. Injectionsfalle ist durch die sauer reagirende Salzlösung die Gallenausscheidung bedeutend gestört worden; wie viel von der Steigerung nach der Injection neutraler Salzlösung auf diese zu schieben ist, bleibt unbestimmt.

Diese Beobachtungen haben für unseren Gegenstand indess nur ein nebensächliches Interesse, da es sich hier lediglich um die Menge der Gallensäuren handelt. Auch von diesen secerniren die einzelnen Thiere sehr verschiedene Mengen, und zwar gleichfalls in den späteren Zeiten immer weniger; in keinem Falle ist hier eine eigentliche Steigerung beobachtet worden, und die einzige, welche (in der 4. Beob.) vorkommt, erklärt sich aus einem Fehler der Untersuchung. Mit der Verminderung der flüssigen Galle und der Gallensäure steigt die Concentration der Galle, es nimmt also die flüssige Galle rascher ab als die Gallensäure, die Sekretion der flüssigen Galle wird von Störungen in der Absonderung leichter beeinflusst, als die der Gallensäuren. Die Regelmässigkeit der Abnahme wird nicht im Geringsten durch Injection von Flüssigkeit in das Blut beeinflusst, selbst dann nicht,

*) Heidenhain, Studien des physiol. Inst. zu Breslau, 2. Heft. p. 94. 1863

wenn die Injection störend auf die Sekretion der flüssigen Galle einwirkt. Ueberdiess folgt aus dieser Regelmässigkeit in der Abnahme, dass die angewandte Methode richtige Resultate ergab, und ferner aus einem Vergleich der Gallensäuremengen mit den Quantitäten festen Gallenrückstands, die Heidenhain u. A. in ähnlichen Beobachtungen bestimmten, dass der feste Rückstand der Galle kein Maass abgiebt für den Gehalt der Galle an Gallensäuren.

C. Injection von Lösung von glykocholsaurem Natron.

Beob. Zeit	In derselben secern.		In 1 St. secern.		% Gallens. Natron	Puls in 15 Sec.	Körpergewicht	In 1 St. auf 1 Kgrm.	
	Flüssige Galle	Gallens. Natron	Flüssige Galle	Gallens. Natron				Flüssige Galle	Gallens. Natron
—	—	—	—	—	—	52	1770	—	—
2h 35′	8,36	—	3,716	—	—	—	—	—	—
Injection von 0,28 Grm. in 8 CCtm. binnen 7 Minuten.									
4h 45′	13,875	—	2,921	—	—	—	—	—	—
Injection von 24 CCtm. warmem Wasser in den Magen.									
45′	0,494	—	0,659	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	70	1225	—	—
2h 20′	5,177	0,0483	2,219	0,0207	0,93	53	—	—	—
1h 35′	4,444	0,0490	2,808	0,0310	1,08	49	—	—	—
Injection von 0,384 Grm. in 6 CCtm. binnen 20 Minuten.									
3h 55′	14,20	0,127	3,626	0,0324	0,823	23	—	—	—
—	—	—	—	—	—	88	1890	—	—
2h	8,910	0,092	4,455	0,0460	1,03	37	—	—	—
2h	4,100	0,1287	2,050	0,0644	3,14	25	—	—	—
Entleerte im Tode 13 CCtm. blutigen Harn, in dem keine Gallensäuren nachweisbar waren.									
1h 8′	9,380	0,1410	8,278	0,1244	1,505	63	1840	5,126	0,0716
Injection von 0,35 Grm. in 8 CCtm. binnen 12 Minuten.									
1h 42′	8,306	0,1593	4,885	0,0937	1,918	47	—	—	—
1h 17′	0,620	—	0,480	—	—	25	—	—	—
6 Grm. Blut gaben 0,0592 Grm. nicht ganz reines gallensaures Natron, doch mit vollständig deutlicher Reaction.									
1h	16,355	0,0911	16,355	0,0911	0,56	59	2000	8,178	0,0455
Injection von 0,4 Grm. in 6 CCtm. binnen 15 Minuten.									
1h	12,850	0,1442	12,850	0,1442	1,12	53	—	—	—
1h	4,225	0,0613	4,225	0,0613	1,48	46	—	—	—
1h	2,225	0,0505	2,225	0,0505	2,24	36	—	—	—

Das in der 2. St. secernirte gallensaure Natron gab eine ganz reine Reaction. In 33 Grm. zu Ende des Versuchs gesammelten Carotidenbluts konnte keine Glykocholsäure nachgewiesen werden. Der sogleich nach dem Tode der Blase entnommene Harn war hellgelb, enthielt kein Eiweiss und gab die Gallenfarbstoffreaction nicht, setzte aber beim Stehen mit viel Salpetersäure an der Oberfläche eine dicke Kruste salpetersauren Harnstoffs ab.

—	—	—	—	—	—	55	1190	—	—
1h	8,020	0,0620	8,020	0,0620	0,77	47	—	6,74	0,0521
	Injection von 0,28 CCtm. in 5 CCtm. binnen 33 Minuten.								
1h	7,620	0,1160	7,620	0,1160	1,52	34	—	--	—
1h	2,260	0,0425	2,260	0,0425	1,88	28	—	—	—
1h	1.030	0,0522	1,030	0,0522	5.07	23	—	—	—
	Injection von 24 CCtm. warmem Wasser in den Magen.								
1h	0,770	0,0390	0,770	0,0390	5,07	20	—	—	—

Auch hier gab das in der 2. St. gesammelte gallensaure Natron eine ganz reine Reaction, wogegen das in der 4. St. gewonnene ziemlich viel fremde Substanzen enthielt. — 13 Grm. Blut aus der Jugul. der andern Seite gab einen Extract, der keine Spur Gallensäure enthielt.

Aus den beiden letzten Beobachtungen geht hervor, dass in der 1. Stunde nach Injection von 5—6 CCtm. Gallensäurelösung die Gallensekretion höher bleibt, als wenn Nichts oder blos Wasser oder eine Kochsalzlösung in das Blut gespritzt wird; ferner aber, dass die Ausscheidung des gallensauren Natrons in der nach der Injection folgenden Stunde die in der vorhergehenden bedeutend übertrifft. Das erste dieser beiden Kaninchen schied in der Stunde vor der Injection 0,091 Grm. gallensaures Natron in der Galle aus, in den beiden folgenden 0,144 und 0,061 Grm.; das zweite Kaninchen in der ersten Stunde 0,062, in den beiden der Injection folgenden 0,116 und 0,043 Grm. Vergleicht man die in der 1. und 3. St. secernirten Mengen mit denen, welche Kaninchen lieferten, denen keine Gallenlösung eingespritzt wurde, so findet sich eine vollkommene Uebereinstimmung; in der 3. Stunde ist also die Gallensekretion wieder zu der für Gallenfistelkaninchen bestehenden Norm zurückgekehrt. In der 2. Stunde lieferten aber die Kaninchen 0,053 und 0,054 Grm. gallensaures Natron mehr, als in der ersten, und setzt man an die Stelle der in der 2. Stunde gefundenen Mengen die Mittelzahlen aus der 1. und 3., nämlich 0,0762 und 0,0523 Grm., so übertrifft die wirklich secernirte Menge die berechnete um 0,0680 und 0,0637 Grm., also etwa um das Doppelte. Diess wären aber die Quantitäten, um welche die Sekretion des gallensauren Natrons durch Injection einer Lösung desselben gesteigert worden ist; sie beträgt im 1. Falle den 6., in 2. Falle den 4.—5. Theil der injicirten Menge.

Am Ende der Beobachtung war aber keine Glykocholsäure mehr im Blute enthalten; wenn ein Kaninchen nach Heidenhain den 18. Theil seines Gewichts Blut besitzt, so betragen die dem ersten, 2 Kgrm. schweren Kaninchen entzogenen 33 Grm. etwas über den 4. Theil und die dem 1190 Grm. schweren entzogenen 13 Grm. den 5. Theil der ganzen Blutmasse; wären irgend erhebliche Mengen Glykocholsäure noch im Blute enthalten gewesen, so hätten sie, namentlich in den 33 Grm. Blut, nachgewiesen werden können; in nur 6 Grm. des Bluts des drittletzten Kaninchens wurde noch Gallensäure aufgefunden.

Bei dem 4. Kaninchen konnte zwar eine Steigerung in der Ausscheidung der Gallensäure nicht nachgewiesen werden, obwohl ihm 0,35 Grm. in das Blut injicirt worden waren, allein das Kaninchen starb schon 3 St. nach der Injection und hatte unter derselben sehr gelitten, wie der ausserordentlich rasche Abfall der Pulsfrequenz darthut. Damit stimmt wohl auch überein, dass sein Blut noch viel glykocholsaures Natron enthielt. Nimmt man seine Blutmenge zu 102 Grm. an, so wären in demselben zur Zeit des Todes noch 0,1006 Grm. glykocholsaures Natron enthalten gewesen, sicher mehr als wirklich der Fall war, da das aus demselben dargestellte glykocholsaure Natron noch viel fremde Substanzen enthielt; im günstigsten Falle mag noch der 4. Theil der injicirten Menge des glykocholsauren Natrons im Blute gegenwärtig gewesen sein.

Gleichfalls für eine Steigerung der Sekretion der Gallensäure könnte auch die 3. Beobachtung sprechen, wenn sie so angestellt gewesen wäre, dass nach der Injection noch eine dritte Gallenportion gesammelt worden wäre; diese einfache Zunahme ohne beobachtete folgende Abnahme beweist Nichts, da, wie die Beobachtungen am 2. Kaninchen zum Ueberfluss lehren, die Sekretion anhaltend steigen kann.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich nun aber mit Bestimmtheit, dass auch die Leber einen, allerdings nicht ganz unbedeutenden, Bruchtheil der in das Blut gelangten Gallensäure ausscheidet, ein Umstand, der für die Fälle von Icterus von Bedeutung ist, in welchen die Ausführungsgänge der Leber verschlossen sind; sie sind ferner insofern von Interesse, als sie es möglich erscheinen lassen, dass, wenn Galle vom Darme in das Pfortaderblut aufgenommen wird, die Leber diesen Theil wieder in den Darm zurückbefördert. Röhrig*) sah allerdings nach Injection von Gallensäurelösung in einen Zweig der Pfortader

*) Röhrig, a. a. O. p. 413.

die Pulsfrequenz ebenso sinken, wie nach Injection einer solchen Lösung in eine Körpervene und schloss hieraus, dass die Leber im Pfortaderblut enthaltene Gallensäure nicht wieder ausscheide; allein man muss hierbei berücksichtigen, dass der Leber die Gallensäure in solcher Menge und so rasch zugeführt wurde, dass wohl ein bedeutender Theil direkt mit dem Blute durch die Drüse hindurch ging, ohne von den Leberzellen aufgenommen worden zu sein. Uebrigens sprechen für die Annahme, dass aus dem Darmkanal keine Gallensäure wieder in die allgemeine Blutbahn gelangt, noch andere Gründe, auf welche hier nicht eingegangen werden kann.

Was aber nun die Frage von der Elimination der Gallensäuren aus dem Blute von Thieren mit gesunden Lebern anlangt, so reichen die nach Gallensäureinjection in das Blut im Harn und als Ueberschuss in der Galle auftretenden Gallensäuremengen nicht aus, das Verschwinden der Galle aus dem Blute zu erklären; im günstigsten Falle betragen sie vielleicht nur den vierten bis dritten Theil jener. Die übrigen drei Viertel oder zwei Drittel müssten das circulirende Blut auf anderen Wegen verlassen. Berücksichtigt man aber, dass man in vielen Fällen im Harn von Kaninchen nach Injection von Gallensäurelösung oft nur Spuren, kaum aber irgend erhebliche Mengen Gallensäure im Harn nachweisen kann, bei Weitem nicht so viel als durch die Leber ausgeschieden wird, oft auch gar keine, so wird auf die Ausscheidung durch andere Organe ein noch grösserer Theil kommen. Wie aber schon oben angedeutet wurde, dürfte dann auch eine Sekretion der Gallensäure nach dem Darme hin stattfinden, und man müsste diese dann, wenn keine Galle im Darme resorbirt wird, in den Fäces Icterischer auffinden können; ich habe leider bis jetzt die Gelenheit versäumt, mir Aufschluss über diesen Punkt zu verschaffen. Im Mageninhalte eines Hundes, dem glykoeholsaures Natron in das Blut gespritzt worden war, habe ich allerdings erhebliche Mengen Gallensäure nachweisen können; doch ist diese Beobachtung insofern ohne Werth, als das Thier während des Versuchs erbrochen hatte.

Auch wenn sich die Grösse dieser Elimination nach dem Gefässreichthum der betreffenden secernirenden Organe richtete — wovon mir der Unterschied zwischen der Sekretion der Gallensäure durch die Leber und durch die Nieren nicht unwesentlich abzuhängen scheint —, so fehlt doch jedes Maass, die durch die Darmwand ausgeschiedene Menge auch nur entfernt annähernd zu berechnen; nur der bereits erwähnte Umstand, dass die chemische Beschaffenheit der Fäces Icterischer so wesentlich von der normaler Fäces abweicht, lässt diese Ausscheidung auf ein

Minimum herabgesetzt erscheinen. Wie aber kein Grund vorliegt, von vornherein eine solche Elimination in Abrede zu stellen, so muss auch angenommen werden, dass die Gallensäuren in die Gewebsflüssigkeiten transsudiren; dass in das Blut gelangte, ihm zugehörige und fremde Substanzen in alle Sekrete übergehen, ist eine wohlbegründete Thatsache, und es liesse sich nicht rechtfertigen, wollte man die Gallensäuren allein eine Ausnahme machen lassen. Transsudirten aber die Gallensäuren in die Gewebe, so erklärt sich hieraus die Beobachtung von Hoppe*), dass nach Injection von 1—2 Grm. glykocholsaurem Natron in das Blut von Hunden die Ausscheidung der Glykocholsäure durch den Harn noch tagelang fortdauert, unter der Annahme, dass die in den Geweben abgelagerten Gallensäuren allmälig, ganz oder theilweise, wieder resorbirt werden.

Nichtsdestoweniger ist die Annahme gerechtfertigt, dass ein Theil der Gallensäuren im Blute zersetzt wird. Unter der Voraussetzung, dass die Gallensäuresekretion nach Injection von Gallensäure mit der Anfangsgeschwindigkeit fortdauert, während sie bei abnehmendem Gehalt des Bluts an Gallensäure gleichfalls abnehmen muss, war aus den am 3. Hunde gemachten Beobachtungen der Schluss gezogen worden, dass die Menge der eingespritzten Gallensäure binnen 5 Tagen durch den Harn ausgeschieden sein könnte. Unter den wirklich stattfindenden Verhältnissen würde aber dieser Zeitraum nicht ausreichen. Ob die Leber an der Elimination der Gallensäure auch ferner noch erheblich Theil nimmt, oder ob diese Ausscheidung blos auf die erste Stunde beschränkt bleibt, wird sich nicht entscheiden lassen; noch unwahrscheinlicher aber ist es aus den angegebenen Gründen, dass irgend erhebliche Mengen Gallensäure in den Darm transsudiren. Schlägt man aber die ganze, auf diesen Wegen ausgeschiedene Gallensäuremenge hoch an, und lässt man diese Ausscheidung mehrere Tage anhalten, so bleibt immer noch ein Rest, der nicht eliminirt, also im Blute oder in den Geweben zersetzt wird; würde die Gallensäure nicht in den Geweben abgelagert, so müsste die Zersetzung im Blute bedeutend sein, da so bald nach der Injection nur noch Spuren oder gar keine mehr in demselben gefunden werden. Was aber noch und zwar entschieden für den Untergang der Gallensäuren im Blute oder in den Geweben spricht, sind die Verhältnisse beim Icterus. Man ist jetzt im Stande, aus der Abnahme der Pulsfrequenz die Menge der im Blute vorhandenen Gallensäuren zu schätzen; da nun bei Icterus eine

*) Hoppe, Virchow's Archiv XXIV. p. 9. 1862.



fortwährende Aufnahme von Gallensäuren in das Blut stattfindet, der Gallensäuregehalt des Bluts also immer auf einer gewissen Höhe erhalten wird, ferner im Harn Icterischer nur Spuren Gallensäuren nachgewiesen werden können, so müsste die Ausscheidung der Gallensäuren mit dem Darmsaft ganz bedeutend sein, sollte alle Gallensäure eliminirt werden; dann müssten aber die Fäces, wenn auch nicht die Farbe, so doch die sonstige Beschaffenheit normaler zeigen. Da diess nicht der Fall ist, so muss der grösste Theil der resorbirten Gallensäuren in der Blutbahn oder in den Geweben einer raschen Zersetzung unterliegen.

Die Annahme, dass das Blut Icterischer Gallensäuren enthält, begründet sich bis jetzt nur auf das Verhalten des Pulses; es schien daher nicht überflüssig, direkte Untersuchungen hierüber anzustellen. Ich habe zu diesem Zwecke Thieren den Ductus choledochus unterbunden, und nach einiger Zeit die Gallensäuren aus dem Blute dargestellt, und ferner in einem Falle von acuter Leberatrophie das Blut aus der Leiche auf Gallensäuren untersucht.

Einem Kaninchen von 2070 Grm. wurde der Duct. chol. unterbunden und die Bauchwunde geschlossen. Sofort nach der Operation betrug der Puls 58 Schläge in der Viertelminute, $1^1/_2$ Min. darauf 58, 1^h 50′ später 50 und nach 2^h 40′ 32; $^1/_2$ Min. später lag das Thier in Agonie, während welcher ihm aus der einen Jugul. noch 23 Grm. Blut entzogen wurden; das Blut lieferte einen geringen Extract, der eine zwar schwache, aber doch deutliche Gallensäurereaction gab; das Thier hatte noch $6^1/_2$ St. gelebt.

Einer erwachsenen Katze wurde der Duct. chol. doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Vor der Operation hatte sie in der Chloroformnarkose 50 Pulse in 15 Secunden, nach derselben 45. Nach 16 St. war sie soporös und hatte während dieser Zeit etwas thonfarbenen, sehr stinkenden Koth entleert. Puls 36, schwach, regelmässig. Das Thier gerieth in immer tiefere Narkose und wurde dadurch getödtet, dass ihm 44 Grm. Blut aus der einen Jugul. entzogen wurden. Bei der Section fanden sich die Wundränder verklebt, ein geringer Niederschlag auf der Spitze eines Leberlappens, sonst keine Zeichen von Peritonitis. Die strotzend gefüllte Gallenblase enthielt 7,7 Grm. braune schleimige Galle, von welcher ein Tropfen im Schälchen die Gallensäurereaction auf's Schönste gab. In der Blase fanden sich einige Zehntel CCtm. gelber Harn, dessen alkoholischer Auszug nach dem Abdampfen und Lösen in Wasser weder die Gallensäure- noch die Gallenpigmentprobe gab. Die 44 Grm. Blut lieferten 0,0575 Grm. reines gallensaures Natron.

Es war also bei dem Kaninchen schon $6^1/_2$ St. nach Verschluss des Gallenganges im fünften Theile seines Bluts deutlich Gallensäure nachweisbar; das Kaninchen hätte in dieser Zeit bei gleichmässig andauernder Gallenproduktion nach den oben mitgetheilten Beobachtungen (im Mittel von 8 secernirt 1 Kgrm. Kaninchen in 1 St. 0,0780 Grm. Gallensäuren) über 1 Grm. Gallensäure bilden müssen, im ungünstigsten Falle etwa nur den

dritten Theil, Mengen, die weder durch die Nieren, wohl auch nicht durch den Darm ausgeschieden sind und die darum im Blute oder den Geweben grösstentheils zersetzt worden sein müssen. — Die 44 Grm. Blut der seit 16 Stunden icterischen Katze enthielten 0,1307% gallensaures Natron, erheblich mehr als das Blut des Kaninchens; zur Verwerthung dieses Falles fehlen weitere Anhaltepunkte, sicher ist aber das Verhältniss ein ähnliches, wie bei dem Kaninchen. Dass die Aufnahme von Galle in das Blut nicht etwa blos von der Operation abhängt, wird wohl Niemand behaupten wollen; übrigens würde eine solche auch durch die beiläufig gemachte erste der folgenden Beobachtungen widerlegt. Beide zeigen, dass die schwere Erkrankung von Thieren, denen der Duct. choledochus unterbunden wurde, nicht allein von der Operation abhängt, sondern auch bei Abschluss der Galle vom Darme grossentheils von der Aufnahme der Galle in das Blut.

Bei dem Versuch, einer erwachsenen, ausserordentlich fetten Katze den Duct. chol. zu unterbinden, wurde statt deren ein in der Richtung desselben verlaufender, in seiner Nähe liegender Fettstrang gefasst. Noch in der Chloroformnarkose hatte das Thier in 15 Min. 45 Pulse. Nach 24 St. 60 Pulse; die Katze geiferte stark, war sehr apathisch und offenbar sehr krank. Nach abermals 24 St. lag sie auf der Seite und starb, ehe der Puls gezählt werden konnte. Aus den durchschnittenen Halsgefässen wurde 38 Grm. Blut gewonnen, das keine Spur einer Gallensäurereaction zeigte.

Einem 1590 Grm. schweren Kaninchen sollte eine Gallenfistel angelegt werden, es riss aber bei dem Versuche, die Gallenblase etwas hervorzuziehen, dieselbe ab, so dass die Kanüle in den Rest nicht eingebunden werden konnte. Es wurde darauf der Bauch durch einige Näthe geschlossen. Unmittelbar darauf 56 Pulse; nach 2 St. 45 Min. 50 Pulse, nach abermals 2 St. 43 Pulse. Das Thier lebte noch etwa 12 Stunden.

Der Krankheitsfall betraf einen etwa 25 Jahre alten Mann, der unter den Erscheinungen eines Darmkatarrhs mit Icterus erkrankt war. Am 14. Tage der Krankheit war der Icterus vollständig ausgebildet (gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva, galliger Harn, weissgrauer Stuhl); die Temperatur betrug früh 29,4° R., Abends 29,6°, der Puls früh 44, Abends 48. Die Leberdämpfung war etwas vergrössert (ragte $1^1/_2$ Zoll über den Thorax). Am 19. Tage wurde Patient somnolent, in der spätern Zeit verfiel er in Sopor und delirirte. Anhaltende Verstopfung. Am 23. Tage wird zuerst eine beträchtliche Verkleinerung der Leber wahrgenommen: Tod am folgenden Tage. Die Section ergab den Befund der acuten Leberatrophie.

Tag der Krankheit	Harn CCtm.	Kochsalz	Harnstoff	Gallens. Natron	Temperatur, R.		Pulsfrequenz	
					früh	Abends	früh	Abends
15.	—	—	—	0,0350	29,3	29,6	40	42
16.	1950	7,80	37,44	0,0520	29,3	29,9	46	48
17.	1910	6,88	31,82	0,1160	29,2	29,2	42	38
18.	1900	6,46	32,91	—	29,2	29,1	42	42
19.	1870	7,85	21,70	0,0945	28,7	29,6	42	48
20.	Harn zum Theil ins Bett			—	29,1	29,0	40	44
21.	Harn ins Bett gelassen			—	29,0	29,1	42	48
22.	1350	3,24	32,46	0,0844	28,4	28,8	46	48
23.	1340	2,95	33,74	—	29,7	30,4	56	100
—	—	—	—	0.0282	31,8	32,4	112	148

Aus der Leiche wurden zur Untersuchung auf Gallensäuren 319 Grm. Blut (aus Lunge, Herz und Extremitäten), das 229 Grm. schwere Herz und die Galle genommen; letztere betrug 9 CCtm. und war krümlig-schleimig, graugrün. Aber weder in einer dieser Flüssigkeiten noch in dem Herzfleisch konnte auch nur eine Spur Gallensäure nachgewiesen werden. — Die in der Tabelle aufgeführten Mengen gallensauren Natrons betreffen nicht reine Substanz; das Extract gab die Reaction zwar deutlich, aber stets nur schwach, so dass ziemlich viel fremde Substanzen beigemengt gewesen sind.

Will man den Wägungen des aus dem Harn gewonnenen gallensauren Natrons einiges Gewicht zuschreiben, so hätte mit der Dauer der Krankheit die Gallensäureausscheidung zu-, und gegen das Ende wieder abgenommen; schliesst man hieraus auf einen entsprechenden Gehalt des Bluts an Gallensäuren, so entspricht dem ziemlich das Verhalten der Körpertemperatur und Pulsfrequenz. Wenn man somit nicht zweifeln kann, dass während des Lebens im Blute Gallensäuren enthalten gewesen sind, so muss es auffallen, dass das Blut aus der Leiche und sogar die Galle keine enthielten. In keiner Menschengalle, die ich bis jetzt untersucht habe, habe ich die Gallensäuren vermisst, wohl aber machte sich insofern ein Unterschied geltend, als die braune mehr davon enthielt, als die orangefarbene und grüne; berücksichtigt man nun die eigenthümliche abweichende physikalische Beschaffenheit der Galle des Icterischen, so stimmt der chemische Befund mit meinen übrigen Erfahrungen überein. Es wäre somit anzunehmen, dass erst gegen Ende des Lebens hin die Leber aufgehört habe, Gallensäure zu bilden, und dass diese Thätigkeit in der letzten Zeit vollständig erlosch; daraus würde sich auch erklären, dass in den letzten zwei Tagen Temperatur und Puls eine bedeutende Höhe erreichten. Blut von lebenden Icterischen habe ich bis jetzt noch nicht zur Verfügung gehabt. In 149 Grm. Blut aus der schwach icterischen Leiche eines an Icterus gravis (acute Phosphorvergiftung?) verstorbenen Mädchens habe ich die Gallensäuren vergebens gesucht.

Wenn nun angenommen werden muss, dass im Icterus die Bildung der Gallensäure fortbesteht, die Gallensäure aber in das Blut übertritt, so könnte man auch zu der Annahme geneigt sein, dass das Gallenpigment ein gleiches Schicksal erlitte. Es ist gegen diese Annahme geltend gemacht worden, dass dann der Harn Icterischer nicht braun, sondern schwarz aussehen müsste, und dass einige Grm. Gallenpigment hinreichen würden, um ein ganzes Individuum schwarz zu färben. Diesem Einwande liegt die Ansicht zu Grunde, dass sich das Gallenpigment unzersetzt im Blute erhält. Vielmehr scheint aber, so weit hier meine Erfahrungen reichen, diess nicht der Fall zu sein. Auch das Blut-

pigment, wenigstens das Hämoglobin, verhält sich dem ganz ähnlich. Ich habe in eine Cruralvene eines Kaninchens 8 CCtm. Rinderblut gespritzt, in welchem die Blutkörperchen durch Aether vollständig gelöst waren; binnen 5 St. entleerte das Kaninchen einen anfangs gelben Harn, welcher später ganz schwachröthlich wurde, und sich dann wieder so gelb färbte, als vorher; in dem Harn waren 0,078 Grm. Eiweiss enthalten, während das injicirte Blut 1,118 Grm. enthielt.

Auch scheint mir die Hämaturie, sowie der Gehalt des Harns an Gallenpigment nach der Injection von gallensauren Salzen in das Blut mehr von Nebenumständen, als lediglich von dieser Injection abzuhängen. Unter scheinbar gleichen Verhältnissen, in denen man aber den Modus des Injection ausser Acht lässt, enthält solcher Harn bald Blut, bald keines; die Gallenfarbstoffreaction giebt er aber noch viel seltner. Mir scheint nun der meist negative Befund, den ich erhalten habe, damit in Verbindung gebracht werden zu müssen, dass ich bei der Injection nur wenig Gallensäure auf einmal in das Blut gelangen liess. Es ist bis jetzt nicht erwiesen, dass dieselbe Menge Gallensäurelösung unter allen Umständen dieselbe Menge Blutkörperchen auflöse; nach Injection von einigen CCtm. syrupdicken Glycerins in das Blut eines Kaninchens tritt regelmässig Blutharnen auf; spritzt man dagegen dieselbe Menge Glycerin ein, aber mit Wasser verdünnt, so bleibt die Hämaturie aus. Ferner ist das Lösungsvermögen der Gallensäuren bei Weitem nicht so bedeutend, als man allgemein anzunehmen geneigt scheint. Spritzt man nun entweder so viel Gallensäure in das Blut, oder concentrirte Lösungen so rasch ein, dass die entstehende Blutlösung zu gross ist, um noch im Körper verbleiben zu können, so geht der Ueberschuss in den Harn über. Auch möchte ich das Bedenken aussprechen, dass man mit der Verwerthung der Gallenfarbstoffreaction doch nicht vorsichtig genug gewesen ist; findet sich das Gallenpigment nicht in grossen Mengen im Harn, so wird man das Auftreten desselben nicht ohne Weiteres auf eine Gallensäurewirkung beziehen können. Es ist schon von verschiedenen Seiten auf das Vorkommen von Gallenpigment in anscheinend normalem Harn aufmerksam gemacht worden; unter Anderem fand Bernard im Harn von Thieren, die lange gehungert hatten, Gallenpigment, und noch in der letzten Zeit hat Bacc. Friedländer mit verschiedenen (auch eiweissfreien) Harnen, die entschieden nicht von Icterischen herrührten, eine zwar schwache, aber vollkommen deutliche Reaction erhalten.

XIV. Zur Bekämpfung einiger Missverständnisse in der Pyämie-Frage.

Von **W. Roser.**

Die kleine Abhandlung, in welcher ich vor drei Jahren meine Ansicht über die specifische Natur der Pyämie darstellte (Bd. I. S. 39 dieser Blätter), ist so vielfach und vollständig missverstanden worden, dass ich mich fragen musste, ob denn eine schwerverständliche Darstellung, vielleicht einige vage und unbestimmte Ausdrücke, oder sich widersprechende Aeusserungen, oder ein verwickelter und ungeordneter Gedankengang solche Missverständnisse hervorrufen konnten. Ich musste also meine Arbeit von Neuem ansehen und in dieser Beziehung prüfen. Das Resultat ist, dass ich glaube, die Schuld liegt keineswegs an mir, sondern an Ungenauigkeit und Vorurtheil von Seiten mancher Leser, welche ganz andere Dinge in meinem Aufsätzchen gelesen haben, als was darin steht.

Die kleine Abhandlung (sie ist nur 12 Seiten lang) hat einen ganz einfachen Gedankengang; sie geht von der Thatsache aus, dass die Pyämie häufig epidemisch und endemisch auftritt, und dass man demnach einen miasmatischen Ursprung annehmen muss; sie zeigt, dass die Thrombose der Pyämiekranken nicht als Ursache, sondern wesentlich als Folge der Blutinfection anzusehen sei, dass man aus der septischen Blutvergiftung die pyämischen Erscheinungen nicht erklären könne und dass man die Sepsis von der Pyämie mit Recht unterschieden habe; sie macht endlich darauf aufmerksam, dass die sporadische Erscheinung der Pyämie, so unerklärbar man sie finden mag, nicht unerklärbarer sei, als das sporadische Auftreten mancher anderer zymotischer Krankheiten. Diess ist der hauptsächliche und ganz bestimmt ausgesprochene Inhalt des kleinen Aufsatzes. Der Unterschied zwischen Pyämie und septischer Blutvergiftung ist S. 43—48 ausführlich dargelegt, das Verhältniss zwischen Pyämie und Septhämie ist mit folgenden

Worten bezeichnet: „Demnach verhielten sich Pyämie und Septhämie nicht als verwandte Processe, welche neben einander in eine Krankheitsfamilie zu stellen wären, sondern das Erstere, die Pyämie gehört gleich dem Typhus etc. zu den specifischen Zymosen, das Andere, die Septhämie ist ein Sammelname für allerlei Zustände von Entmischung und Vergiftung des Bluts."

Aber nun welche Missverständnisse! Herr Billroth*) lässt mich „die Septicämie als eine Form der Pyämie auffassen"; Herr Neudörfer**) lässt mich „unter dem Collectiv-Namen Pyämie" die verschiedensten Processe, die Septhämie, Embolie und Phlebitis „zusammenfassen", und Herr O. Weber***) will mir gar den Vorwurf machen, dass ich nur für den Namen Pyämie gekämpft und „im Wesentlichen" die Ansichten von Virchow über Ichorrhämie oder Septicämie „adoptirt" und „bestätigt" hätte.

Sollte es nöthig sein, gegen diesen letzteren Vorwurf eine Abwehr zu verfassen? Soll ich die Anklage ignoriren, weil sie so völlig unbegründet ist, oder darf ich sie nicht ignoriren, weil sie doch von einem Collegen ausgeht, der durch sein ernstes wissenschaftliches Streben sich das Recht auf Anerkennung erworben hat? Ich glaube, die Abwehr mag um so mehr gefordert sein, weil man annehmen muss, dass bei andern Lesern meiner Arbeit ähnliche oder dieselben Missverständnisse vorgekommen sein könnten; denn wenn dreien der hervorragendsten, strebsamsten unter den deutschen Lehrern der Chirurgie solche colossale Missverständnisse meiner Abhandlung möglich waren, wie möchten erst die Missverständnisse von Seiten der minder eingeweihten und minder competenten Leser sich ausnehmen!

Ich werde, um Herrn Collegen Weber zu beweisen, das er mir mit Unrecht vorwirft, ich hätte nur um den Namen gestritten und im Wesentlichen die Ansicht von Virchow adoptirt, zeigen müssen, welches der Unterschied ist zwischen der von mir vertretenen Ansicht und der von Virchow.

Virchow sagt: Pyämie ist ein ontologischer Begriff †), d. h. es liegt dem, was Pyämie genannt wird, nicht ein bestimmter Process, eine Einheit der wesentlichen Ursache zu Grunde, sondern das Wort Pyämie dient als Sammelname

---

*) Allg. Chirurgie 1863. S. 327.
**) Kriegs-Chirurgie 1864. S. 290.
***) Langenbeck's Archiv 1863. V. S. 276.
†) Abhandlungen 1856. S. 641.

für die verschiedenen Erscheinungen von Leukocytose, Thrombenbildung und Embolie, und Ichorrhämie oder Septhämie.

Mein Satz heisst: Die Krankheit, welche den Chirurgen so viel Sorge macht und die jetzt allerwärts Pyämie genannt wird, ist ein ganz bestimmter specifisch-zymotischer Process; mit andern Worten: der Begriff der Pyämie ergiebt sich mit Nothwendigkeit, weil dieser Begriff einer bestimmten, specifischen, einheitlichen Krankheitsursache, also einer von der Natur geschaffenen Krankheits-Einheit entspricht.

Offenbar steht Virchow, wie ich schon in einem meiner kleinen polemischen Artikel*) gezeigt habe, im Begriff, diese letztere Ansicht zu adoptiren, und ich zweifle nicht daran, dass Solches bald geschehen wird. Virchow ist viel zu sehr Freund des Fortschritts und ein viel zu scharfblickender Beobachter, als dass er einer so unbedingt sich aufdringenden Wahrheit, wie die Specifität der Pyämie ist, sich verschliessen könnte. Ich sage also seinen Schülern vorher, dass sie diese Aenderung der Ansichten ihres Meisters erleben werden.

Damit aber dann nicht ein allzu enthusiastischer Schüler Virchow's komme und den Satz aufstelle, Virchow habe die Specifität der Pyämie entdeckt und diese Ansicht sei dann von mir adoptirt worden, so möchte ich meine Priorität, soweit von einer solchen die Rede sein kann, schon jetzt gewahrt wissen.

Der erste Ursprung der Lehre von der Specifität der Pyämie findet sich in den Schriften jener Geburtshelfer, welche das Kindbettfieber als specifische Infectionskrankheit darstellten. Als später die pathologische Anatomie, zunächst die französischen Forscher Dance, Velpeau, Cruveilhier, den Beweis lieferten, dass beim Kindbettfieber dieselben Entzündungsprodukte, namentlich dieselben sogenannten metastatischen Entzündungen vorkommen, wie bei der „purulenten Infection“ der chirurgischen Patienten, so musste wenigstens für diejenigen, welche die Specifität des Puerperalfiebers annahmen, die Frage entstehen: ist nicht jenes gefährliche Fieber nebst den metastatischen Entzündungen, woran so viele Verwundete und Operirte in manchen Hospitälern sterben, ebenfalls specifischer Natur? Ist es nicht, da es unter ganz ähnlichen Umständen vorkommt, identisch mit dem specifisch-zymotischen Puerperalfieber?

Diese Frage mag hundertmal gestellt worden sein; es finden sich Spuren derselben in einer Menge von Schriftstellern. Aber wer hat sie zuerst aufgestellt? Wer hat zuerst eine

*) Vergl. Virchow's Arch. Bd. XXIII. u. dieses Archiv Bd. II. S. 281.

bestimmte und begründete Antwort darauf gegeben? Die französischen Collegen könnten vielleicht einiges Recht haben, wenn sie ihrem Tessier und seiner Lehre vom Eiter-Fieber (Fièvre purulente, Diathèse purulente 1838) ein Hauptverdienst zuschrieben. Die Engländer werden sich auf Simpson und seine Lehre vom „Surgical fever" (1850) berufen. Unter den deutschen Schriftstellern mag wohl ich der Erste gewesen sein, der für die Specifität der Pyämie sich bestimmt aussprach.

In meiner Allgemeinen Chirurgie, die im Jahre 1845 erschien, habe ich die Pyämie ausdrücklich zu den ansteckenden Krankheiten gestellt und diese Stellung der Pyämie ziemlich ausführlich begründet (S. 361—63). Ferner habe ich zu Anfang des Jahres 1850 *) in einer Recension von Sédillot's Buch über Pyämie mich mit folgenden Worten über die Specifität der Pyämie ausgesprochen:

„Herr Sédillot geht an einer Frage ganz vorbei, die wir vielleicht als die erste und wichtigste aufgestellt haben würden. Es ist die Frage: hat man nicht die Pyämie als eine specifische, gewöhnlich miasmatisch bedingte acute Krankheit anzusehen, ähnlich wie das typhöse Fieber? ... Sprechen nicht hierfür die Fälle von endemischem Auftreten der Pyämie in überfüllten Spitälern und Gebäranstalten und ebenso die contagienartige Einimpfung der Pyämie durch kleine Hautstiche, die man sich bei Sectionen pyämischer Leichen zuzieht?"

Nach vorstehenden Aeusserungen vom Jahre 1845 und 50 wird wohl künftig Niemand mehr behaupten wollen, dass ich meine Ansichten über Pyämie aus Virchow's Abhandlungen von 1856 entnommen hätte.

Aber, wird vielleicht Herr College Weber sagen, Roser hat doch die Lehre von der Septhämie von Virchow entlehnt und adoptirt. Auch diess muss absolut bestritten werden. Die Unterscheidung der Pyämie und Septhämie hat schon Bérard im Dictonnaire de Médecine, Tome XXVII. (2. Aufl. 1842. S. 495) in aller Form aufgestellt, sie ist seither viel gebräuchlich gewesen, und was mich betrifft, so kann ich mich auf einige ganz bestimmte Aeusserungen in der schon angeführten Recension des Sédillot'schen Werkes (S. 189) berufen. Aber es ist ja klar, dass man die Specifität der Pyämie nicht behaupten kann, ohne zugleich anzunehmen, dass ein Unterschied sei zwischen Resorption irgend welchen faulen Eiters und zwischen jener specifisch-zymotischen Infection, welche Pyämie genannt wird.

---

*) Archiv für physiol. Heilkunde 1. Heft. S. 189.

Eine ähnliche Reihe von Missverständnissen hat meine Ansicht über die pyämische Febricula erfahren. Ich habe die Vermuthung aufgestellt, dass manche leichtere Fieberzufälle, welche man in inficirten Spitälern und Gebärhäusern beobachtet, als Febricula pyaemica anzusehen sein möchten. Daneben reihte sich die Vermuthung an, dass es Fälle gebe, wo sich das pyämische Fieber nur in Form von Diarrhöe (von entzündlichem Darmkatarrh) localisire. Und diese letztere Vermuthung habe ich durch die klinische Thatsache gestützt, wonach solche Fälle von Fieber und Diarrhöe als Begleiter ernstlicher Pyämiefälle vorkamen.

Ich berief mich bei Aufstellung dieser Ansicht vornehmlich auf die Wahrnehmung der Geburtshelfer, welche die Erscheinungen von solchem leichten Fieber und von Diarrhöe mit Fieber in inficirten Gebärhäusern mehrfach beobachtet haben. Und hier wurde mir die Satisfaction zu Theil, dass Herr College Hecker in München schon in dem ersten klinischen Bericht, welchen er bald nach seiner Uebersiedelung von Marburg nach München veröffentlichte, schon den Ausdruck Febricula für die leichten Fälle von Kindbettfieber adoptirte und demnach unter seinen 80 Kindbettfieberfällen aus der damaligen Epidemie (1860) eine Zahl von 25 leichten Erkrankungen unter dem Namen Febricula aufführte. Die Lehre von der Febricula hat hiermit bereits eine statistische Basis. Wenn nun aber Billroth und Neudörfer meine Auffassung der Febricula so darstellen, als ob ich jedes Fieber, jede Diarrhöe, die in den Krankenhäusern vorkommt, für pyämisch erklärte, so muss ich höflich darauf aufmerksam machen, dass ich keine Veranlassung gegeben habe, mir solche abentheuerliche Ansichten oder gar Diagnosen zuzutrauen. Ich habe mich, wie mir Jeder zugeben wird, der die paar Seiten meines Aufsätzchens nachlesen mag, sehr objectiv und vorsichtig ausgedrückt. Ueber die pyämische Febricula lautet mein Hauptsatz: „In ähnlicher Art, wie man zur Zeit einer Typhus-Epidemie hier und da einen Kranken sieht, der nur einige Tage fiebert, nur ganz leichte Krankheitssymptome zeigt, nur auf wenige Tage arbeitsunfähig wird, so sieht man auch in den pyämisch inficirten Spitälern und Gebärhäusern allerlei leichte Erkrankungen, welche wohl am richtigsten als Febricula pyaemica gedeutet werden." Und über die pyämische Diarrhöe heisst es: „Wir selbst haben einige Fälle beobachtet, wo die Pyämie und Diarrhöe anfing und sich nachher vollständig entwickelte. Daneben kamen andere Fälle vor, wo die Diarrhöe sich wieder gab und die Genesung eintrat. Beiderlei Fälle kamen so neben einander vor, zur gleichen Zeit und in demselben

Krankenzimmer, dass man alle Ursache hatte, die beiderlei Krankheitsfälle aus Einer Quelle abzuleiten."

Auf diese, gewiss bescheidene und nüchterne Argumentation entgegnet Herr Billroth in satyrischem Ton: „Die Diagnose auf Pyämie wird dadurch, dass ein chirurgischer Kranker Diarrhöe bekommt, meiner Ansicht nach nicht begründet." — Dieser merkwürdige Ausspruch findet sich S. 500 der Billroth'schen Abhandlung. In den folgenden Sätzen der Abhandlung finden sich noch einige ähnliche Stellen, es mag aber hier an der einen genug sein.

Auch Herr Neudörfer, obgleich er im Wesentlichen meine Ansicht theilt und die specifisch-zymotische Natur der Pyämie anerkennt, lässt mich ganz extreme, ganz unglaubliche und unmögliche Dinge behaupten. Er sagt S. 290 seiner Kriegschirurgie: „Das andere Extrem, als deren Repräsentanten wir Roser mit seinen Anhängern betrachten, geht von dem Gedanken aus, dass ... bei Verwundeten während der Eiterung eine leichte Febricula mit einer leichten Diarrhöe, mit einem Gefühl von Schauer über den Rücken einen leichten Grad von Pyämie darstelle."

Ich glaube, ich kann hier mit einem einfachen Protest gegen die Entstellung meiner Ansicht mich begnügen. Uebrigens muss ich ausdrücklich bemerken, dass die Lehre von der Febricula ganz unabhängig von der Specifität der Pyämie bestehen kann; ich habe diese Lehre isolirt veröffentlicht; man kann dieselbe bekämpfen, ohne dass die Lehre von der Specifität der Pyämie dadurch ihre Stütze verlöre. Es ist ein entschiedenes Missverständniss, wenn man die Lehre von der Febricula pyaemica als die Basis, als den Ausgangspunkt, als die Voraussetzung meiner Ansichten über Pyämie aufgefasst hat. Sie ist das Gegentheil, nämlich eine Consequenz, man mag sie, wenn man will, eine folgerichtig sich ergebende Hypothese nennen.

Bei dieser Gelegenheit mag auch gegen die Verurtheilung, welche meine Ansichten über Pyämie in der so eben erschienenen Demme'schen Militärchirurgie erfahren haben, eine Entgegnung am Platze sein.

Demme geht von dem Satze aus, dass es ein grosses Verdienst Virchow's sei, den „bequemen" Begriff von Pyämie „aufgelöst" und die „in ihm steckende Schaar von Feinden" unterschieden zu haben. Wenn wir aber fragen, welches ist denn diese Schaar von Feinden, so werden S. 238 folgende vier ge-

nannt: 1) „nicht unwahrscheinlich" Miasmen; 2) Thrombosen, wenn nämlich den Thromben „vielleicht" durch Miasma u. dgl. eine „inficirende" Eigenschaft ertheilt ist; 3) Jaucheresorption; 4) Ammoniämie u. dgl.

Liest man das Nähere, was Demme über die viererlei Ursachen der „pyämischen Processe" mittheilt, so kann dem Verfasser aus seinen eigenen Worten bewiesen werden, dass er in Wirklichkeit nicht an die Entstehung der sogenannten Pyämie aus diesen viererlei Ursachen glaubt. Er weiss wohl, dass die Urämie und die Septhämie nicht zur Pyämie gehören; man wird es als einen Lapsus bei der eiligen Redaction der zweiten Auflage des Buchs ansehen müssen, dass diese Ursachen gleichwohl hier aufgezählt werden.

Ueber die vierte der genannten Ursachen, die Ammoniämie, äussert sich der Verfasser in folgenden Worten: „Es scheint in manchen Fällen ein dem pyämischen Process ähnliches toxisches Fieberbild durch Anhäufung von physiologischen Sekretionsstoffen im Blut möglich zu sein, sei es, dass diese einer mangelnden Ausscheidung, einer übermässigen Bildung derselben oder einer Resorption ihre Entstehung verdankt. Ich erinnere nur an die, z. B. nach Operationen an den Harnwegen (Catheterismus, Urethrotomie, Lithotritie etc.) beobachtete Ammoniämie, welche man früher allgemein *) als Pyämie beschrieben hat."

Und von der Septhämie heisst es: „Resorption von Zersetzungsprodukten der Wundflüssigkeiten (Jauchebestandtheilen, Brandgasen etc. etc.) scheint eine der häufigsten Quellen gerade der schwersten toxischen Wundfieber zu sein."

Hier sieht man doch aus den eigenen Worten des Verfassers, dass ihm die Urämie und Septhämie nur ein „der Pyämie ähnliches toxisches Fieberbild" zu erzeugen scheinen, dass er die Urämie und Septhämie mit der Pyämie vergleicht, nicht aber sie dazu rechnet. Er weiss sie davon zu unterscheiden, so gut wie andere Chirurgen, er kann also nicht die Ueberzeugung haben, dass diese Zustände in dem allenthalben gebräuchlichen Begriff der Pyämie ununterschieden enthalten seien.

In Betracht der Thrombose als Ursache der Pyämie kann man dem Verfasser dieselbe Inconsequenz vorhalten. Er sagt: „Zu einer eigentlichen pyämischen Infection führt dieser Process [die Thrombose] erst dann, wenn entweder an der ursprünglichen

*) Diess kann nicht als richtig zugegeben werden. Man trifft nur in wenigen, meist französischen Schriftstellern die Vermuthung, dass die Schüttelfröste der Strikturkranken etc. zur Pyämie zu rechnen seien.

Stelle der Bildung dem Thrombus von aussen oder durch selbstständige Metamorphosen inficirende Eigenschaften mitgetheilt sind, oder wenn solche durch weitere Umwandlung des Embolus entstehen.“ Gleich darauf wird als Ursache, welche sowohl Thrombose als Zerfall der Thromben erzeuge, „vielleicht Roser's Miasma“ angeführt (S. 239). Und hierauf müssen wir selbstverständlich entgegnen: Wenn die Thrombose durch das Miasma erzeugt und die inficirende Eigenschaft der Thromben durch das Miasma bedingt ist, so ist auch nicht die Thrombose, sondern das Miasma als die eigentliche Ursache anzuklagen.

Ziehen wir nun die Bilanz über die vier Feinde, welche als im bisherigen Pyämiebegriff verborgen von Herrn Demme aufgezählt sind, so ergiebt sich, dass Nr. 3 und 4 dieser Liste wegfallen, und 1 und 2, vermöge der gemeinschaftlichen wesentlichen Ursache sich als identisch zeigen, und so ist gleich die Einheit des angeblich aufgelösten Begriffs wieder da, so gewiss als Vier weniger Drei gleich Eins ist.

Aber Herr Demme kann, wie alle Chirurgen, den Begriff, den er kaum noch für aufgelöst erklärt hat, keinen Augenblick entbehren; gleich auf den folgenden Seiten ist denn auch wieder von Pyämie ganz in dem gebräuchlichen Sinne die Rede, und offenbar sind die Ammoniämie, die eigentliche putride Resorption nicht gemeint, sondern nur die bekannte sogenannte eitrige Infection, wenn wir in den Tabellen lesen, dass in Mailand von 269 Amputirten 75 an der Pyämie erlegen sind, oder dass von 600 genau gekannten Todesfällen 335 durch Pyämie veranlasst waren. Ebenso wenn weiter die Prognose der Pyämie und später die Behandlung derselben von dem Verf. besprochen wird, hört jeder Versuch einer Unterscheidung verschiedener Zustände, die unter dem Namen Pyämie zusammengeworfen sein sollen, auf; wer diese Darstellung liest, muss den Eindruck bekommen, dass der Verf. den Begriff Pyämie als den einer Krankheitseinheit anzuwenden pflege.

Bei solchen Widersprüchen und bei so wenig Begründung der obigen Lehre von den vier, im bisherigen Pyämiebegriff gesteckt haben sollenden Feinden werde ich wohl die Berechtigung haben, Herrn Demme zur nochmaligen genaueren Kritik meiner Abhandlung aufzufordern. Es kann nicht erlaubt sein, eine ernsthafte und objectiv gehaltene wissenschaftliche Arbeit so kurzweg als „vage“ Hypothese mit ein paar Worten abzuthun, wie diess S. 238 der militär-chirurgischen Studien geschehen ist.

XV. Zur Casuistik der Tracheotomie bei Croup.

Von Dr. **König** in Hanau.

Nachdem im Laufe der letzten Jahre Mittheilungen verschiedener Chirurgen über die Erfolge des Luftröhrenschnitts bei Croup erschienen sind, scheint sich jetzt schon annehmen zu lassen, dass wohl den wesentlichsten Einfluss die Verschiedenheit der Krankheit an den einzelnen Orten ausübt. Die Krankheit tritt, wie es scheint, in manchen Gegenden mit sehr bösartigem Charakter auf, der Process beschränkt sich nicht auf den Kehlkopf, er geht auf die kleineren und kleinsten Luftgefässe, in die Lungen über. Gleichzeitig raubt ein heftiges Fieber dem kleinen Patienten die Kraft, die Operation konnte nur momentan die Gefahr der Erstickung beseitigen, aber nicht die weiteren Gefahren der Krankheit. An anderen Orten beschränkt sich der Croup eher auf den Kehlkopf, das Fieber erreicht nicht den hohen, das Leben bedrohenden Grad, die Operation bietet daher mehr Garantien für die Erhaltung des Kindes.

Die misslichen Erfolge, welche auf Rechnung der localen Bösartigkeit des croupösen Processes kommen, erschweren natürlich die Aufnahme der Operation von Seiten des Publicums, den Chirurgen dagegen dürfen sie gewiss nicht wankend machen. Nicht die Krankheit an sich ist es, welche ihn zum Handeln treibt, sondern die augenblicklich dem Kranken drohende Erstickungsnoth.

Erkennen wir an, dass die Bösartigkeit der Krankheit selbst in vielen Fällen nicht zulässt, dass dem Kranken das Leben erhalten werde, so müssen wir auf der andern Seite zugestehen, dass der Chirurg selbst vieles dazu thun muss, um dem Kranken, nachdem er das Messer zum Hautschnitt angesetzt hat, weder activ noch passiv zu schaden. Ich berühre hier nur die Gefahren, welche die Operation selbst bietet, die mögliche Verletzung grosser Gefässe, den Eintritt von Blut in die Luftröhre. Viel wich-

tiger scheint es mir, auf die Gefahren wieder und wieder aufmerksam zu machen, welche dem tracheotomirten Kinde bei der Nachbehandlung drohen. Denn gewiss gehen viele Kranke durch die mangelhafte Nachbehandlung zu Grunde. Es gilt dies hauptsächlich für die Operationen, welche der Arzt auf dem Lande zu machen gezwungen ist. Es fehlt an kundiger Wartung, es fehlt insbesondere an ärztlichem Beistand, denn jeder Zeit können Zufälle eintreten, welche der sofort anwesende Arzt leicht beseitigt, während dieselben, bis der fern wohnende Arzt hinzugerufen worden ist, dem Leben ein Ende gemacht haben.

Aber auch dann, wenn der Arzt sofort zur Hand ist, hängt es gar oft von den äusseren Umständen ab, ob derselbe bei aller Sachkenntniss und Entschlossenheit die Gefahren abwenden kann oder nicht.

Giebt es nun auch viele Opationsfälle bei Croup, in welchen der Operirte bei jeder Nachbehandlung erhalten wird, so bedarf es dagegen in vielen anderen Fällen eines thätigen Eingreifens des Arztes, um einen günstigen Erfolg herbeizuführen. Ich werde im Folgenden zwei Fälle mittheilen, den einen mit günstigem, den anderen mit ungünstigem Ausgang, welche mir in Beziehung auf die soeben angedeuteten Punkte von Interesse zu sein scheinen.

Laryngeal- und Trachealcroup mit Betheiligung der rechten Lunge. — Tracheotomie. — Vielfache Erstickungsanfälle durch Verstopfung der Trachea mit Membranen und harten Schleimpfröpfchen. — Heilung.

Ein fast vierjähriger Knabe war seit 8 Tagen unter allmälig sich steigernden Erscheinungen von Laryngostenose durch Croup erkrankt. Als ich das Kind am Abend des 18. August 1863 auf Veranlassung des behandelnden Arztes Dr. Noll dahier sah, befand sich dasselbe im Stadium der höchsten Erstickungsangst. Der Percussionston auf der rechten Lunge war etwas höher und kürzer als links, Athmungsgeräusch konnte daselbst nicht gehört werden. Der Puls 130—140, schwach und zuweilen aussetzend. Auffallend waren bei dem Knaben grosse subconjunctivale Ekchymosen, sowie Blutaustritt unter die Lidhaut beider unteren Lider.

Die Operation wurde von meinem Collegen, Herrn Dr. Noll, ohne erwähnenswerthe Ereignisse verrichtet. Sehr bald nach Einführung der Canüle, welches einige heftige Hustenanfälle und damit noch weitere Entleerung von Membranen bedingt hatte, erholte sich der Kleine, athmete ruhig und schlief ein. Am folgenden Tage befand sich derselbe vollkommen zufriedenstellend. In der Nacht vom 19. auf den 20. trat neue Erstickungsangst auf. Zuerst wurde dieselbe durch Reinigung der Canüle gemindert, allein gegen Morgen stieg sie in der Art, dass die erschreckte Wärterin in einem Erstickungsanfall in Verzweiflung die Canüle entfernte. Unbewusst rettete dieselbe auf diese Art dem Kinde das Leben, es athmete zwar noch sehr erschwert, allein immerhin besser als durch die vollständig von geronnenen Schleimkrusten verstopfte Röhre. Doch mussten noch wesentliche

Athmungshindernisse in der Trachea liegen, denn das Kind war noch fortwährend blau und in hoher Beängstigung. Ein weicher, elastischer Catheter mit weitem Auge wurde deshalb durch die Luftröhrenwunde in die Trachea bis in die Gegend der Theilungsstelle eingeführt. Als derselbe herausgezogen wurde, hatte sich eine harte Schleimkruste, welche wohl fast dem ganzen Lumen der Luftröhre entsprach. an ihm gefangen. Sofort traten heftige Hustenanfälle ein, welche zunächst noch mehrere Pfröpfe und dann croupöse Membranen entleerten, die ihrer Grösse nach wohl der Luftröhre und einem Bronchus angehören mochten. Als dann die Röhre wieder eingeführt wurde, athmete das Kind wieder vollständig ruhig.

Das vorhin beschriebene Ausputzen der Luftröhre musste im Laufe der nächsten 4 Tage und Nächte noch vielfach wiederholt werden. Es entleerten sich stets Schleimpfröpfe und croupöse Membranen, mehrere Male auch solche, welche den feineren Bronchialverästelungen angehören mussten.

Vom 25. August an erfolgte die Entleerung eines dünnen, hier und da mit Blut gemischten Schleimes. Damit hörten die Erstickungszufälle auf; statt der Doppelröhre konnte dem Kleinen die geknöpfte Nachbehandlungscanüle eingelegt werden und am 28. August wurde auch diese hinweggelassen. Ausser einer noch mehrere Wochen andauernden Heiserkeit befand sich der Knabe wohl.

Der soeben erzählte Krankheitsfall war in mehrfacher Beziehung für mich sehr lehrreich. Die Untersuchung vor der Operation hatte neben dem Ergriffensein des Kehlkopfs eine Mitbetheiligung der rechten Lunge sehr wahrscheinlich gemacht. Ob eine Pneumonie oder Unthätigkeit der Lunge durch Verstopfung der Bronchien die Ursache der Erscheinungen war, war vorerst nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Jedenfalls spricht der Verlauf (Entleerung grösserer und kleinerer Bronchialabgüsse nebst baldigem Verschwinden des höheren, gedämpften Percussionstones) mehr für die letztere Annahme. Der Fall lieferte also wiederum ein günstiges Ergebniss der Tracheotomie bei einem Falle von Croup, welcher nicht auf den Kehlkopf und den obersten Theil der Luftröhre beschränkt geblieben war. Es war dies günstige Ergebniss aber um so erfreulicher, wenn man die vielfachen, durch die Complication bedingten neuen Erstickungsgefahren berücksichtigt, welche mit Hülfe des von Roser zu diesem Zweck längst empfohlenen weichen elastischen Catheters beseitigt werden konnten. Ohne derartige Reinignng der Luftröhre wäre der Kleine sicher erstickt. Die Anwendung dieses sehr einfachen Instruments ist durchaus ungefährlich und für alle derartig verlaufende Fälle nicht genug zu empfehlen. Der Vortheil, welchen man davon hat, ist ein doppelter. Einmal ist man im Stande, direkt mit dem Catheter Pfröpfe zu entfernen, und weiter ruft die Einführung desselben starke Hustenanfälle hervor, welche den Rest der Pfröpfe, sobald einmal Luft geschafft ist, sowie die Anhäufungen von Membranen und Schleim aus der Wunde heraus befördern.

Wie kommt es nun, dass man das eine Mal nur nöthig hat, von Zeit zu Zeit die Röhre zu putzen, um die Respiration frei zu halten, während in Fällen, wie der eben beschriebene, fortwährende Anhäufung und Vertrocknung von Schleim in und unterhalb der Röhre stattfindet? Es wirken hierbei zwei Momente, nämlich eine bestimmte Beschaffenheit des Schleimes und die Häufigkeit und Stärke der Hustenanfälle. Ist der Schleim nach der Operation dünn und wenig klebend, so wird derselbe leicht durch mässige Hustenanfälle entleert und verstopft weder die Röhre noch die Trachea; enthält er dagegen weniger wässrige Bestandtheile, so bleibt er vermöge seiner klebrigen Beschaffenheit an den Seitenwänden der Luftröhre und der Canüle haften. Wird dieser Ansatz nicht bald durch starke Hustenanfälle entfernt, athmet das Kind sehr ruhig, besonders im Schlafe, so setzen sich immer neue Schichten an, die peripherischen Theile vertrocknen wie die Krusten in der Nase. Es schien mir schon mehrfach, als ob dieser klebrige Schleim besonders reichlich in der Lösungsperiode von weiter verbreiteten croupösen Häuten gebildet würde, so dass also die Gefahr bei weit verbreitetem croupösem Process nicht allein durch die heftigere fieberhafte Krankheit, sondern auch durch die öfter nach der Operation auftretenden Erstickungszufälle, welche auf Rechnung dieser sich bildenden Schleimkrusten kommen, gesteigert wird.

Laryngealcroup. — Tracheotomie kurze Zeit nach dem Aufhören der Respiration (5—10 Minuten). Wiedererwachen des Kindes. — Tod am folgenden Tage durch Einfliessen von Blut in die Luftröhre.

Als Arzt auf dem Lande wurde ich bei zufälliger Anwesenheit in einem benachbarten Dorfe zu einem croupkranken Kinde verlangt. Dasselbe war seit angeblich 10 Tagen erkrankt und bereits von einem andern Arzte mit den gebräuchlichen inneren Mitteln behandelt worden. Ich fand ein 8jähriges kräftiges Mädchen im asphyktischen Stadium des Croup. Ich theilte den Eltern mit, dass hier nur, wenn überhaupt Hülfe möglich sei, der Luftröhrenschnitt das Kind vor dem Ersticken retten könne. Die Erlaubniss zur Operation wurde mir hartnäckig verweigert. Ich war jedoch kaum zu Hause angekommen, als ein mir nacheilender Bote erklärte, die Eltern seien jetzt bereit. Nach Verlauf von etwa $1^1/_2$ Stunden langte ich bei der Kranken wieder an, fand aber dieselbe nach der Aussage der weinenden Eltern vor etwa 10 Minuten verschieden. Jedenfalls konnte die Zeit, welche seit dem Ausbleiben des Athems verstrichen war, nicht viel weniger als 10 Minuten betragen haben, denn dem Kinde war bereits nach dem vermeintlichen Tode ein reines Hemd angezogen und dasselbe in ein andres Bett gelegt worden. Ich verrichtete rasch die Tracheotomie, führte eine Canüle ein, blies Luft in dieselbe und machte Athembewegungen durch Druck auf den Leib und die Brust. Bald bemerkte ich, dass der Herzschlag sichtbar wurde, nach einiger Zeit kamen schwache, seltne Athembewegungen, welche häufiger wurden. Etwa nach 10 Minuten öffnete das Kind die Augen und kam all-

mählig ganz zu sich. Mit dem Auswerfen einiger breiter Membranen kam die Respiration jetzt vollständig in Gang. Bei der Operation hatte sich einiges dunkelschwarzes Blut aus dem untern Wundwinkel ergossen, woselbst man den mittleren Schilddrüsenlappen liegen sah. Doch war bei der Eile, mit welcher die Operation vorgenommen werden musste, nicht auf die geringe Blutung geachtet worden. Sie wurde nach vollendeter Operation um so mehr vergessen, als jegliche Blutung sofort, nachdem die Canüle eingeführt war, aufgehört hatte.

Das Kind, welches Morgens früh 9 Uhr operirt worden war, nahm ich, da eine Nachbehandlung am Ort selbst beim Fehlen eines geübten Wärters unthunlich erschien, in einem verschlossenen Wagen mit nach meinem Wohnort. Es fieberte zwar stark (140 Pulse), befand sich aber sonst gut, war munter und athmete leicht. Zeichen von Ergriffensein der Lungen hatten sich nicht gefunden. Nachts gegen 1 Uhr wurde ich eiligst zu den angeblich im Ersticken begriffenen Kinde gerufen. Ich hatte in der Eile bei der Operation nur eine einfache Canüle eingeführt. Ich entfernte dieselbe rasch und fand sie ganz durch Schleimpfröpfe und Membranen verstopft. Während ich noch mit dem stark hustenden Kind beschäftigt war, indem ich die sich entleerenden Massen mit einem Schwämmchen entfernte, stellte sich plötzlich eine Blutung ein. Gleichzeitig kam das Oellicht, welches der allein zu meiner Hilfe gegenwärtige sehr ängstliche Vater hielt (der Wärter hatte sich vor kurzem, weil das Kind ganz ruhig schlief, für einige Zeit entfernt), ins Verlöschen. Ich versuchte nun zunächst bei wahrem Dämmerlicht, während ich zugleich das sich ängstlich bäumende Kind halten musste, das in die Trachea einfliessende Blut mit dem Munde aufzusaugen. Dann richtete ich das Kind auf, um womöglich das Blut nach unten abfliessen zu lassen, und führte die Canüle ein. Dies gelang mir erst, wie sich unter den erzählten erschwerenden Umständen leicht begreifen lässt, nach verschiedenen missglückten Versuchen, während welcher Zeit fortwährend noch Blut in die Luftröhre einfloss. Sofort nachdem die Canüle eingeführt war, stand die Blutung. Die Kleine hatte einen unzählbaren kleinen Puls, bläuliche Lippen und rasselnde Respiration. Zwei Stunden darnach verschied sie.

Die Section wurde nicht gestattet. Im unteren Winkel der Luftröhrenwunde fand sich eine querlaufende ziemlich starke Vene durchschnitten.

So sehr mich der momentane Erfolg in dem mitgetheilten Falle überrascht und erfreut hatte, eben so sehr deprimirte mich der weitere Verlauf desselben. Ich verhehle mir nicht, dass ich manches hätte thun können, was möglicherweise den tödtlichen Ausgang wenigstens auf diese Weise hätte verhüten können. An die Umstechung des blutenden Gefässes hätte ich natürlich bei der Eile, welche nöthig war, während der Operation nicht denken können, dahingegen hätte ich durch Einführung einer Doppelröhre die Gefahr bedeutend verringern können. In der Eile hatte ich die innere Röhre ergriffen und mochte dann nicht gleich nach dem Wiederaufwachen der Kleinen dieselbe von Neuem in Gefahr bringen.

Für den Hauptmangel, dass der bestellte Wärter das Kind verlassen hatte, konnte ich nicht verantwortlich gemacht werden,

wohl aber dafür, dass ich mich nicht vorher überzeugt hatte, ob hinreichende Beleuchtung für den Fall eines nächtlichen Ereignisses vorhanden war. Wäre ich mit einer Anzahl von Wachskerzen versehen gewesen, von denen mehrere zusammengedreht ein sehr gutes Licht geben, so würde ich weit eher im Stande gewesen sein, durch rasches Einführen des Röhrchens die Gefahr zu beseitigen. Es ist daher wohl für alle die, welche gezwungen sind, an Orten, wo man noch keine brillante Beleuchtung kennt, bei Nacht zu operiren, insbesondere den Luftröhrenschnitt zu machen, der Rath wohl zu beherzigen, ihrem Besteck eine Anzahl dünner Wachskerzen beizufügen.

Die Schwierigkeit der Einführung der Canüle in dem erzählten Falle kam weniger auf Rechnung der Form der Canüle als auf die sonstigen erschwerenden Umstände. Gewiss führt sich im Allgemeinen das nach Roser's Angabe schief abgeschnittene Röhrchen, welches man gleichsam keilförmig in den Luftröhrenspalt einschiebt und dann drehend in die Trachea gleiten lässt, gut ein. Nur muss dasselbe sehr exakt nach aussen abgerundet sein, denn sonst ist man in Gefahr, bei stürmischen Bewegungen des Kindes und mangelhafter Assistenz Verletzungen zu machen. Die von Szymanowski angegebene Doppelröhre, deren zusammenlegbare Aussenröhre sich durch Einschieben der runden Innenröhre erweitert, scheint mir diese Gefahr nicht zu verringern. Auffallend leicht lässt sich immer ein Catheter und die von Dr. Linhart angegebene, von Roser empfohlene Nachbehandlungsröhre mit catheterförmigem Knopf einführen. Wer daher diese Canüle bei der Nachbehandlung gebraucht, kann sich derselben leicht als Conductor bedienen, wenn sie in derselben Stärke angefertigt ist, als die innere Röhre der Doppelcanüle. Dieselbe muss dann um so viel länger sein, als die Aussenröhre, dass der Knopf aus dem Ende derselben hervorragt. Zur Einführung wird diese geknöpfte Canüle in die Aussenröhre eingesetzt; das Ende der Aussenröhre ist so gearbeitet, dass es sich überall ohne scharfe Kante an den Knopf der Nachbehandlungscanüle anlegt. Nach Einführung der Doppelröhre zieht man die Nachbehandlungscanüle zurück und legt das vorn offene innere Röhrchen ein.

Eine Verletzung ist mit dem auf diese Art geschützten Röhrchen kaum möglich.

Kleinere Mittheilungen.

12. Excision eines $^1/_2$ Zoll langen Stückes aus dem Nervus vagus bei Exstirpation einer grossen Geschwulst am Halse. — Genesung. — Laryngoscopischer Befund.

Von Dr. **O. Kappeler.**

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei der Exstirpation grosser Geschwülste am Halse, zumal wenn dieselben nach hinten fest mit den Gefässen, Nerven und Muskeln verwachsen sind, trotz aller Sorgfalt und Vorsicht des Operateurs der N. vagus in seinem Stamme oder in seinen Verzweigungen schon oft verletzt wurde. So viel mir aber bekannt ist, wurde bis jetzt nach der Operation noch nie eine sorgfältige laryngoscopische Untersuchung vorgenommen, wie dies bei dem Kranken geschah, dessen Operationsgeschichte hier erzählt werden soll, und doch sind gerade solche Fälle zur Aufklärung der Funktion der einzelnen Kehlkopfnerven von unberechenbarem Werthe, indem sie ja geradezu die Beweiskraft des physiologischen Experimentes in sich tragen. Funktionsbeeinträchtigung der Kehlkopfnerven durch Druck von Geschwülsten hervorgebracht und mit dem Kehlkopfspiegel nachgewiesen, ist schon oft beobachtet worden, doch sind solche Beobachtungen, weil die Art und Intensität der durch solche Tumoren erzeugten Läsion oft schwer zu bemessen ist, weit weniger geeignet, dasjenige, was wir anatomisch und physiologisch über die Innervation des Larynx kennen, zu controlliren und zu bestätigen.

Ich verdanke diesen Fall der Güte meines verehrten Lehrers, des Herrn Professor Billroth.

Der 30jährige Weber, Heinrich Krebs, kam am 16. October dieses Jahres auf die chirurgisch-clinische Abtheilung des Züricher Spitales.

Anfang Herbst des vorigen Jahres will Patient zum ersten Male eine unmerkbar entstandene, schmerzlose Geschwulst an der rechten Halsseite wahrgenommen haben. Seit dieser Zeit wuchs diese Geschwulst rasch. Sie machte zunächst keine weitern Beschwerden, als mässige Spannung und etwas Behinderung der Bewegungen des Kopfes. Später gesellte sich heftiger, continuirlicher Kopfschmerz dazu, vorzugsweise der rechten Kopfhälfte und zeitweise Schwindel. Der Kranke kam dabei herunter, fühlte sich schwach und matt. Diese letztern Beschwerden veranlassten ihn zum Eintritte in's Krankenhaus.

Status vom 18. Octbr. Der Kranke ist klein, ziemlich mager und blass, Mit Ausnahme der Geschwulst sind an seinem Körper keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen. An der rechten Seite des Halses findet sich eine circa 2faustgrosse, theils harte, theils weich elastische, grosshöckrige Geschwulst, die in ihrer obern Begränzungslinie von etwas hinter dem rechten Ohre beginnend bis zur Mitte des Unterkiefers reicht, den ganzen vordern Theil der rechten Halsseite einnimmt und sich unten an die Clavicula aufstützt; nach vorn geht sie noch etwas über die Mittellinie hinaus, nach hinten verliert sie sich in nicht genau abgrenzbarer Weise unter dem M. sternocleidomastoideus. Der Umfang der linken Halsseite von der Incisura cartilag. thyreoid. bis zur Höhe des 6. Halswirbels beträgt 17 Centim.; die Entfernung der Incisura cartilag. thyreoid. vom 6. Halswirbel über die Höhe der Geschwulst rechts gemessen beträgt 27 Centim. Die Haut über der Geschwulst, sonst unverändert, zeigt an einer Stelle eine leichte Röthung. Druck auf die Geschwulst ist nirgends schmerzhaft. Der Tumor ist nur wenig verschiebbar und der Kopf ist durch denselben bedeutend in seinen Bewegungen gehemmt. Der Kehlkopf steht zum grössten Theile links von der Mittellinie und schief, indem der untere Theil eine stärkere Locomotion erfahren hat, als der obere; ebenso ist auch die linke Art. carotis nach links verschoben, während die rechte der Untersuchung unzugänglich ist. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist leicht geröthet, die rechte Tonsille ist etwas geschwollen. — Der Kranke hat gegenwärtig ausser mässigen Kopfschmerzen keine Beschwerden. Das Schlingen ist nicht im Geringsten gestört, ebensowenig das Athmen, die Stimme bietet weder in Bezug auf Klang noch Intensität irgend welche Anomalien. Die laryngoscopische Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt, wenn wir von dem Schiefstande desselben absehen, keinen pathologischen Befund.

Der Allgemeinzustand des Kranken, das rasche Wachsthum der Geschwulst, die verschieden harte Consistenz derselben, ihre grosshöckerige Beschaffenheit verrathen ihre Bösartigkeit, das jugendliche Alter des Kranken und die Erfahrung, dass Sarcome, ausgehend von den Lymphdrüsen am Halse häufiger sind als Carcinome, lassen mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf ein Lymphdrüsensarcom stellen.

Das Leben des Patienten kann nur durch die Entfernung der Geschwulst erhalten werden.

Operation: Am 19. Octbr. Morgens $^1/_2$11 Uhr wurde von Herrn Professor Billroth die Entfernung der Geschwulst mit all den Cautelen, die solche Operationen erfordern, in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit glücklich vollendet. — Es wurde zunächst, nachdem der Kranke chloroformirt und zweckentsprechend gelagert war, die Haut durch einen Bogenschnitt von ca. 7'' Länge, dessen Convexität nach innen und unten gerichtet war, eingeschnitten und abgelöst als Lappen, dessen Basis nach oben und aussen lag. Es zeigt sich, dass dieselbe auf der Höhe der Geschwulst innig mit dem Tumor verwachsen ist. Der Versuch nun, die Geschwulst aus ihrer Kapsel zu lösen, gelingt nur theilweise. Nach oben und innen hin macht diese Loslösung mit Finger und Hohlsonde wenig Schwierigkeiten und es zeigt sich hiebei, dass der Tumor bis auf die Carotis reicht, die in einer Ausdehnung von $1^1/_2$'' frei gelegt werden muss, so dass unter Anderem auch ihre Theilungsstelle frei zu Tage liegt. Es wird dabei die A. thyreoid. superior angeschnitten und unterbunden, ebenso mehrere kleinere quergehende Arterien. Nach unten und hinten, dem obern Rand des M. cucullaris entsprechend, ist eine vollständige Ausschälung der Geschwulst nicht möglich, indem sich daselbst feste Verwachsungen mit den gesunden Theilen

finden; es blieb hier nichts anderes übrig als einen Theil des Tumors, der hier eine käsigbreiige Consistenz hatte, vorläufig zurückzulassen, um ihn, falls er nicht durch die Eiterung ausgestossen würde, später gesondert zu entfernen. Ein nach aussen von der A. carotis communis liegender Strang von der Dicke des N. vagus, dessen Lage wegen der Verschiebung der Theile durch die Geschwulst nicht genau bestimmt werden konnte, wurde sehr sorgfältig von der Geschwulst abpräparirt, ergab sich jedoch schliesslich als die obliterirte V. jugularis. Nachdem nun die Geschwulst entfernt war und man den N. vagus gar nicht zu Gesichte bekommen hatte, zeigte sich jedoch der dicht hinter der A. carotis liegende centrale Stumpf dieses Nerven, ebenso etwas tiefer sein peripherisches Ende; es fehlte ein circa $^1/_2$'' langes Stück von demselben. — Nach Stillung der Blutung wird ein Theil der Wunde vernäht, der grössere Theil mit Charpie bedeckt. Der sehr angegriffene blasse Patient bekömmt Wein und wird in's Bett gebracht. ($^1/_2$12 Uhr.)

Die Geschwulst erwies sich als ein central] käsig erweichtes, in den peripherischen Schichten markig aussehendes Lymphdrüsensarkom mit lappigem Bau. An der Innenfläche desselben sass ein zwischen 2 Geschwulstlappen hineingeschobenes, $^1/_2$ Zoll langes Stück des N. vagus (die Dicke dieses Nervenstückes mochte circa 1 Linie betragen, ein Umstand, der die neben der Vagusdurchschneidung noch einzig mögliche Annahme der Durchschneidung des rechten N. recurrens sofort ausschliessen musste), das, von der Geschwulst umwachsen, bei der Operation hervorgezerrt und durchschnitten wurde.

Schon um 12 Uhr hatte sich der Kranke wieder so ziemlich erholt. Puls 112, regelmässig; 36 Respirationen in der Minute. Körpertemperatur 37,3. — Abends 5 Uhr: Körpertemperatur 37,7, Puls 128, mittelvoll, regulär, 24 regelmässige Respirationen. Abends 9 Uhr: P. 112, mittelvoll, 30 Respirationen. Die Stimme ist etwas rauh, langsames Schlucken macht dem Kranken durchaus keine Beschwerden.

Am 20. Octbr. Morgens macht der Puls 96 Schläge, die Respirationszahl, zu verschiedenen Tageszeiten gezählt, schwankt zwischen 24 und 26. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist gut. Die Temperatur steigt am Abende dieses Tages bis auf 39,5. Aus der Wunde fliesst etwas blutiges Serum. Der Kranke hat eine rauhe, etwas heisere Stimme. Am 21. Puls 102, mässig voll, 24 Respirationen. Patient fühlt sich ganz ordentlich, seine Stimme ist heiser und rauh, welche Beschaffenheit sie an heutigem Tage noch hat; hie und da leichter Hustenreiz mit etwas erschwerter Expectoration. Wenn Patient vorsichtig und langsam trinkt, so macht ihm das keine Beschwerden; trinkt er rasch, so verschluckt er sich. Die Wunde secernirt wenig übelriechenden Eiter, sie wird mit verdünntem Chlorwasser ausgespritzt. Die Schmerzen sind unbedeutend.

Ueber den weitern Verlauf der Krankheit führe ich resumirend an, dass das Allgemeinbefinden des Kranken sich von Tag zu Tag besserte, dass die Abendtemperaturen, die in den ersten Tagen noch auf 38,5, 38,6, 38,7 stiegen, schon am 27. sich normal verhielten, dass der Puls von Tag zu Tag an Frequenz abnahm, am 28. die Zahl 88 hatte und dem entsprechend auch die Respirationszahl sank. Die jauchige Beschaffenheit des Wundsekretes verlor sich schon nach wenig Tagen; am 26. war die Wunde mit gutem Eiter bedeckt und von jetzt an nahm die Heilung einen raschen Fortgang. Am 7. Nov. bekam der Kranke ein Erysipel des Halses und des Gesichtes mit entsprechendem Fieber; doch schon am 11. sanken die Temperaturen wieder und die Haut der befallenen

Theile schälte sich ab. Am 30. Nov. wurde der Kranke geheilt entlassen. Auf der rechten Schulter befand sich noch eine kleine Geschwulst. Patient wurde ermahnt, sich spätestens in 4 Wochen wieder zu zeigen, um diesen kleinen Geschwulstrest zu entfernen.

Laryngoscopische Untersuchung: Der Kranke wurde zu wiederholten Malen laryngoscopisch untersucht, zuerst am 20. Nov. Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes: Der Kehldeckel und die ary-epiglottischen Falten sind bei weissem Petroleumlichte leicht geröthet, die Gefässe des Kehldeckels stark gefüllt und ectasirt. — Die Bewegungen des Kehldeckels sind vollkommen frei. Bei ruhiger, tiefer Inspiration steht das rechte Stimmbands der Mittellinie sehr nahe, während das linke die normale retrahirte Stellung einnimmt; bei forcirten Respirationsbewegungen macht der Rand des rechten Stimmbandes vibrirende Bewegungen. Intonirt der Kranke ein tiefes ä, so bleiben das rechte Stimmband und die rechte Gieskanne unbeweglich stehen; die linke Gieskanne richtet sich in gewohnter Weise auf und nähert sich sammt ihrem Stimmbande bis etwas über die Mittellinie hinaus dem rechten und bewirkt so den Verschluss der Rima glottidis. Bei hohen Tönen, namentlich bei einem hohen I, legt sich das linke Stimmband in seiner ganzen Breite über das rechte hinüber.

Beim Einführen eines Drahtes in die Kehlkopfhöhle und beim isolirten Berühren des rechten Stimmbandes und der rechten Gieskanne folgen heftige Reflexionsbewegungen. Ob Differenzen in Bezug auf Näherung des Schildknorpels an den Ringknorpel beim Anlautenlassen der Stimme zwischen beiden Seiten bestehen (Gerhardt), kann nicht eruirt werden.

Sehen wir ab von dem Interesse, den diese Operationsgeschichte schon an und für sich bietet, indem sie einen weitern Beleg dafür giebt, dass die Exstirpation grosser Geschwülste am Halse trotz der Schwierigkeit der Ausführung von glänzendem Erfolge begleitet und dem sicher dem Erstickungstode verfallenen Kranken ein neues, erträgliches Dasein sichern kann, so ist der Fall namentlich werthvoll durch die laryngoscopische Untersuchung. Es konnte, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, der herausgeschnittene Nerv während der Operation nicht mit Sicherheit erkannnt werden, ein Umstand, der bei den vollständig veränderten anatomischen Verhältnissen nicht auffallen kann; es blieb aber nach Vollendung der Operation und nach den in der Folge aufgetretenen Erscheinungen kein Zweifel, dass $^1/_2$ Zoll aus dem Stamme des rechten N. vagus, etwa $1^1/_2$ Zoll oberhalb der Clavicula ausgeschnitten war.

Puls und Respiration zeigten nach der Operation durchaus keine Anomalien. Die Erscheinungen des Pulses und der Respiration waren ganz die, wie sie einem mässigen Wundfieber entsprechen, ein Umstand, der vollständig mit physiologischen Versuchen übereinstimmt, indem die einseitige Durchschneidung des N. vagus weder bei Hunden noch bei Kaninchen wesentliche Differenzen in Betreff der Respirations- und Pulsfrequenz macht.

Da der N. vagus ziemlich tief unten durchschnitten war, der N. laryngeus superior also functionirte, so musste der schliessliche Effekt für den Kehlkopf hier ganz derselbe sein, als ob der N. recurrens durchschnitten worden wäre und damit stimmt vollkommen die laryngoscopische Untersuchung: die Muskeln des Kehldeckels der rechten Seite blieben functionsfähig; die Sensibilität war rechts so gut erhalten, wie links (über das Verhalten des M. crico-thyreoideus konnte man nicht ins Klare kommen), dagegen waren alle übrigen Muskeln der rechten Kehlkopfseite ihrer Funktion enthoben, ein Befund, wie er nur der vollständigen Recurrenslähmung (hier Durch-

schneidung) entsprechen kann. Das laryngoscopische Bild, das eine so vollständige Recurrenslähmung oder besser Durchschneidung giebt, wurde schon oben geschildert. Ich will hier nur noch hervorheben, dass die volle und helle Stimme des Kranken ihren Klang verlor, heiser und rauh wurde, dass die niedern Töne dadurch gebildet wurden, dass das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinaus dem gelähmten sich näherte und sich fest an dasselbe anschloss, dass aber die Bildung der hohen Töne durch eine Ueberlagerung des gesunden Stimmbandes über das kranke geschah, indem erst dadurch ein ganz inniger Verschluss der Stimmritze, wie er ganz hohen Tönen entspricht, ermöglicht wurde.

Der Kranke ist gegenwärtig wegen eines Recidivs, das von dem kleinen zurückgebliebenen Theile der Geschwulst ausging, wieder im Spitale. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt im Wesentlichen den gleichen Befund. Ich werde nicht ermangeln, später die Beobachtung durch den Obductionsbefund zu ergänzen.

---

13. Acute Entzündung des linken Herzvorhofs (Atriitis acuta sinistra).

Von C. A. Wunderlich und E. Wagner.

Ein 18jähriges Dienstmädchen, das niemals krank war, sich stets wohl und kräftig fühlte, mässige Arbeit, gute Kost und Wohnung hatte, seit 1 Jahr ganz regelmässig menstruirt war, zuletzt 3 Wochen vor Beginn der Erkrankung, wurde am 4. Octbr. 1863 Abends 6 Uhr ohne irgend denkbare Ursache plötzlich von Schwindel befallen, der von da an beständig fortdauerte, und zu dem sich bald eine allgemeiner Kopfschmerz gesellte. Am 5. und die folgenden Tage bis zum 8. hatte sie wiederholt reichliches Nasenbluten, an dem sie früher niemals gelitten hatte. Ein geringer Husten mit spärlichem weissem Auswurf stellte sich ein mit etwas Dyspnoe, aber ohne Herzklopfen. Der Appetit war vom 5. an weg, der Stuhl mehrmals dünn, aber sparsam, ohne Leibschmerz; keine Gliederschmerzen, aber grosse Mattigkeit. Die Kranke legte sich am 5. und blieb seither bettlägerig, am 5. hatte sie mehrmals Frösteln, am 6. Nachmittags einen Schüttelfrost, der in mässigem Grade sich in den folgenden Tagen wiederholte. Vom 6. an viel Hitze und Durst. Später mässigen Schweiss.

Am 11. Octbr. kam sie ins Hospital. Körper ziemlich klein, gut genährt, Haut bleich. Abends 32,8 Temp. Antlitz mässig geröthtet, Zunge ziemlich trocken, gelb belegt, Rachen schwach geröthet, nicht geschwollen. Am Hals etwas Struma, verstärkte Carotispulsationen, beim ersten Moment ein Geräusch, zweiter Carotiston normal. Thorax normal gebaut. Herzdämpfung von der 3. bis zur 6. Rippe und von der Mitte des Sternums bis 1 Fingerbreit jenseits der Papillarlinie (9 Cmtr. breit). An der Herzspitze ein gedehntes rauhes sausendstreifendes Geräusch. Ein systolischer Ton kaum hörbar. Auch in der Gegend der Arterienursprünge besonders links ein gedehntes Geräusch, zweiter Ton am linken Ventrikel und an der Aorta stark und rein, über der Pulmonalis stark accentuirt. Am rechten Ventrikel erster Ton deutlich; aber das Geräusch wahrscheinlich zugeleitet und schwächer als über dem linken Ventrikel begleitet den Ton und überdauert ihn. Herzstoss beträchtlich verstärkt und über die ganze Ausdehnung

fühlbar, an der Spitze vibrirend; 116 Pulsationen in der Minute. Percussion über der Lunge allenthalben normal, Athem vesiculär, bei tiefer Inspiration mit etwas Pfeifen und Rasseln, 26 Athemzüge in der Minute. Leib etwas aufgetrieben, gespannt, nicht schmerzhaft. Leberdämpfung 2 Centim. über dem Thoraxrand endend. Milzdämpfung 8 Centim. hoch, 12 breit, nach hinten liegend. Extremitäten normal, nicht schmerzhaft.

Am 12. Temp. Morg. 32,4, Mittags 33,0, Puls 112—120. Sehr starkes Pulsiren der Carotiden, ein gelbbrauner geformter Stuhl; übrige Verhältnisse im Gleichen, namentlich fortwährender starker Schwindel.

Abends ein schwach blutiges Sputum. Links hinten an der 6. Rippe abwärts mässige Dämpfung nach unten zunehmend mit schwachem Bronchialathmen. T. 7 Uhr Abends 33,0; 10 Uhr 32,6. Urin ohne Eiweiss, Chloride reichlich. In der Herzgegend 12 Blutegel. Digitalis mit Nitrum.

Am 13. Temp. 32,2—32,5. Kein Schlaf während der Nacht; die Blutegelstiche bluten noch trotz Schwamm bis gegen 10 Uhr; viel Kopfschmerz, Antlitz und Lippen bleich. Geräusch über die ganze Herzdämpfung verbreitet, nur von dem Arterienton unterbrochen. Am rechten Ventrikel auch der erste Ton deutlich, starke Herzpulsation, ebenso starker Puls in der Carotis, 106—112 Pulsationen, Abends nur 98. Linkseitige Dämpfung am Rücken im Gleichen; auch rechts unten und hinten Dämpfung mit Bronchialathmen. Resp. 40; grosse Hinfälligkeit. Urin ins Bett.

Am 14. etwas erleichtert aber apathisch; Hauptklage: Schwindel; zuweilen Kopfschmerzen. Herzdämpfung bis zum obern Rand der zweiten Rippe. Geräusch im Gleichen. Puls- und Respirationsfrequenz ebenso. Temp. 32,0—32,7. Zunge ganz trocken. Milz grösser (14 u. 13 Centim.). Urin sparsam, ohne Eiweiss.

Am 15. wenig Schlaf, heftige Kopfschmerzen, Andeutung von Delirium, Zunge rissig und braun belegt. Zähne und Lippen fuliginös, 1 Stuhl ins Bett. Herzaction fortwährend sehr stark. 150 Pulsschläge. Respiration hinten über der unteren Hälfte der linken Seite stark bronchial; 48—50 Athemzüge. Temp. um 9 Uhr 32,0; Mittags 32,7. Von da an Coma, allgemeines Erbleichen, später etwas cyanotisch. Abends 5 Uhr 170 Pulsschläge, fortwährendes Steigen der Temperatur. Tod um 6 Uhr 41 Min. unter schnell aufhörender Respiration und Circulation mit 33,3°. Postmortale Steigerung bis 33,5 (7 Uhr 12 Min. bis 7 Uhr 18 Min.). In den ersten 2 Stunden nach dem Tode langsame Abkühlung: um $8^1/_4$ Uhr 33,0; um 9 Uhr 32,4; dann rascher: um 10 Uhr 31,2; um 11 Uhr 30,0.

Die am 16. Mittags angestellte Section ergab Folgendes:

Körper klein, mässig genährt; Haut grauweiss, mit mässig reichlichen blassen Todtenflecken. Starke Starre. Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur wenig entwickelt, blass.

Schädeldach dünn, sonst normal. Ebenso Dura mater. Weiche Hirnhäute stark injicirt; an einzelnen Stellen derselben, besonders an der Convexität, sehr kleine, bis mehrere Quadratlinien grosse, frische Hämorrhagien. Hirnsubstanz durchaus weicher, an zahlreichen, meist sehr kleinen Stellen sehr stark injicirt, so wie an einzelnen zerstreuten Stellen von sehr kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Eine halberbsengrosse und zahlreiche kleine Hämorrhagien finden sich ausserdem in der Markmasse zunächst dem rechten Thalamus opticus. Ventrikel etwas erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Ependym weicher. Grosse Hirngefässe normal.

Tonsillen normal. Rachenschleimhaut mässig geröthet. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Beide Schilddrüsenlappen gegen doppelt grösser, gleichmässig colloid entartet.



In der linken Pleurahöhle $^1/_2$ Unze blutige Flüssigkeit. Lunge frei, normal gross. Der obere Lappen mässig bluthaltig; der untere dunkelroth; Gewebe des obern Lappens normal lufthaltig; das des untern an den meisten Stellen weniger lufthaltig, braunroth, glatt, fester. In den kleinern Bronchien reichliche schaumige Flüssigkeit; ihre Schleimhaut gleichmässig geröthet, nicht geschwollen. In den grössern Bronchien ziemlich reichlicher Schleim. — Rechte Pleura wie die linke. Der untere Lappen gleich dem linken obern Lappen. Der mittlere und einzelne Stellen des obern Lappens auffallend blutarm. Bronchien wie links. Bronchialdrüsen beiderseits normal gross, stark pigmentirt. — Thymusdrüse noch erhalten, blass.

Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. An der Uebergangsstelle der grossen Gefässe einzelne grünlichweisse Flocken. Unterer Theil des Visceralblattes mit einzelnen kleinen Hämorrhagien. Herz wenig verbreitert. Linker Ventrikel etwas grösser und derber anzufühlen; rechter normal gross, schlaff. Im linken Herzen sehr spärliche, im rechten reichliche Gerinnsel. Beide Ventrikel fast um die Hälfte weiter, etwas schlaffer; ihr Fleisch in den äusseren drei Viertheilen blassbraunroth, in den inneren blassroth, überall weniger deutlich fasrig und weicher. Papillarmuskeln zum Theil etwas blass. Sehnenfäden sämmtlich schwach verkürzt, etwas dicker, aber glatt. Klappensegel ungefähr normal breit; beide Zipfel desselben wenig verdickt. Ventrikelfläche des Segels normal; ebenso der grösste Theil der Vorhoffläche des Aortenzipfels. An der Verbindungsstelle desselben Zipfels mit dem hintern Zipfel finden sich zunächst dem freien Rand mehrere sehr kleine, verhältnissmässig fest aufsitzende, grauweisse Stellen, sowie eine gleiche halblinsengrosse Stelle. Am Vorhof unmittelbar oberhalb des hinteren Zipfels der Mitralis, 1—2''' vom angehefteten Rand desselben entfernt, findet sich eine längliche, dem Längsdurchmesser des Herzens entsprechende, c. $1^1/_2$'' lange, über $^1/_2$'' breite, grauröthliche, unregelmässig granulirte, weiche Masse; dieselbe geht theils ununterbrochen in das Endocardium über, theils ist sie gegen dasselbe steil und etwas überhängend. Auf der Schnittfläche sieht man eine deutliche Grenze zwischen dieser Masse und dem Endocardium. Aortenklappen, Tricuspidal- und Pulmonalklappen, sowie die grossen Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber von entsprechender Grösse, grauroth gefärbt, schlaff; Gewebe auffallend blutarm, von normaler Consistenz, blassbraunroth; einzelne Acini in der Mitte stärker geröthet, sonst normal. Galle reichlich, sehr blass. — Milz 6'' lang, entsprechend breit und dick; Kapsel schwach getrübt, straff; Gewebe braunroth, blutarm, mürbe. Am obern Ende der Milz liegen nahe bei einander 3 über erbsengrosse, wenig vorragende Stellen, welche auf dem Durchschnitt von ziemlich scharfer Begrenzung, blassbraun und von dickbreiiger Consistenz sind.

Linke Niere normal gross; Kapsel normal. Oberfläche grösstentheils blass, stellenweise mässig injicirt. Rinde normal breit, blass, feucht, etwas weicher, nur stellenweise mässig injicirt. Pyramiden blass, sonst normal. An einer Stelle der Rinde und Pyramide eine $^1/_2$kirschengrosse, mit serös trüber Flüssigkeit erfüllte Cyste. — Rechte Niere an den meisten Stellen der Rinde blutreicher. An der Oberfläche gegen 30 bis halbkirschengrosse, bis 1''' tief ins Rindengewebe hineingehende hämorrhagische Stellen. Pyramiden normal. Nierenbecken spärliche trübe Flüssigkeit enthaltend, mit einzelnen capillären Hämorrhagien.

Magen, Darm und Genitalien normal.

14. Zur forensischen Bedeutung der Trichinen.

Von E. Wagner.

Die forensische Bedeutung der Trichinen, welche schon a priori zu erwarten war, wurde factisch zuerst in einem auch durch die Art der Entdeckung interessanten Falle von Langenbeck (Deutsche Klin. April 1863) nachgewiesen. Eine nähere Beschreibung des Falles lieferte Lücke (Casper's Vjrschr. f. ger. u. öffentl. Med. 1864, XXV, p. 102).

Als ich während der früher beschriebenen kleinen Trichinenepidemie dem mitbehandelnden Herrn Dr. Hammer hier obigen Fall erzählte, machte mich dieser darauf aufmerksam, dass vor c. 15 Jahren in der Nähe von Oschatz nach einem Gastmahl eine ziemliche Menge Menschen erkrankt, wohl auch Einige gestorben und dass sein Vater als Arzt, sein Onkel als Patient hierbei mit im Spiel gewesen seien. Näheres konnte ich nicht erfahren, bis ich zufällig in Taylor-Wald's gerichtlicher Medicin (I, pag. 304) ein kurzes Excerpt dieses Falles las, dessen ausführliche Beschreibung Dr. Ströfer in der ver. deutschen Zeitschr. f. d. Staatsarzneik. (1850. N. F. VIII, pag. 71) geliefert hat.

Dass dieser Fall eine Trichinenaffection ist, hoffe ich durch eine kurze Erzählung desselben zu beweisen, wenn mir auch nicht wie im Langenbeck'schen Falle eine Muskeluntersuchung gestattet war. (Die für Trichinenkrankheit sprechenden Umstände und Symptome sind gesperrt gedruckt.)

„Den 26. März 1848 gab die verw. Gutsbesitzerin H. in P. ihren Verwandten und Freunden in dem ihr durch Erbschaft zugefallenen Gute in S. ein Gastmahl, das in einem Mittags- und Abendessen bestand."

„Mehrere Tage nach jenem Gastmahl erkrankten sie und ihre Tochter, sowie fast alle Personen, die am Abendessen Theil genommen hatten, worunter sich auch ihr Hausarzt befand."

Die vielen und theilweise sehr gefährlichen Erkrankungen der aus verschiedenen Entfernungen anwesend gewesenen Gäste, der am 32. Tag nach jenem Gastmahl erfolgte Tod des mit anwesend gewesenen H. in S. u. s. w. veranlassten am 3. Mai eine medicinalpolizeiliche Untersuchung des Justizamtes Mügeln. Von den noch vorhandenen zwei Weinsorten wurden einige Flaschen zur chemischen Untersuchung mitgenommen. „In Bezug auf die beim Gastmahl genossenen Speisen erfuhr man, dass Mittags selbige aus Bouillonsuppe mit Spargel, Pasteten, alten Hühnern mit Gräupchen und Potage, Aal, Rehbraten, Citronencrêmen, Brod- und Mandeltorten, Spritzkuchen, Aepfelkuchen, Eiergusskuchen, Apfelsinen, Aepfeln, Nüssen und deutschem Kuhkäse, sowie Abends aus russischem Salate, rohen und gekochten Schinken, kalten Rehbraten, Kalbsbraten, Cervelat- und Blutwurst, harten Eiern, Bricken, Heringen und Radischen bestanden hatten. Man hatte weissen und rothen Wein, Lünel und Chaudeau getrunken... Der russische Salat bestand aus Kalbsbraten, Kalbskopf, rohen Schinken, Cervelatwurst, Capern, Sardellen, Bricken etc." Die chemische Untersuchung der zwei Weinsorten, des Brunnenwassers, verschiedener Speisen ergab nichts Abnormes.

„Die erkrankten 28 Individuen, worunter einige in der Nähe, die meisten aber zwischen $1^1/_2$ und 12 Stunden von S. wohnhaft waren, hatten sämmtlich noch an jenem Abendessen mit Theil genommen; dagegen waren andere Gäste, die sich bereits

vor dem Abendessen entfernt hatten, gesund und munter geblieben.“ Letzteres war auch bei den betreffenden Kutschern der Fall. Diese 28 Kranken wurden aber von elf verschiedenen Aerzten behandelt, zu denen auch der verstorbene Dr. Hammer sen. gehört hatte. Die Mehrzahl der Aerzte glaubte an eine Vergiftung durch Kupfer- oder Bleioxyd, einer durch Arsenik; die Mehrzahl hielt die Krankheit nur für Indigestion.

„Dr. Meding in Meissen, welcher an die erstgenannte Vergiftung glaubte, stützte seine Ansicht auf die an 8 Personen gemachten Beobachtungen und spricht sich hierüber, wie folgt, aus:

„„Die von mir selbst beobachteten Krankheitserscheinungen, abgesehen von den durch individuelle Umstände bedingten Abweichungen, lassen sich auf zwei Hauptclassen zurückführen:

a) allgemeine Niederlage der Kräfte,
b) Stasen oder Stockungen in venösen oder lymphatischen Gefässen;

letztere sprechen sich in vorübergehenden Beklemmungen des Athems, in vorübergehenden Lähmungen der Gliedmaassen, in sichtbarer Anfüllung der oberflächlichen Venen und Lymphstränge der Extremitäten und ödematöser Geschwulst derselben und des Angesichts aus.

Die Mehrzahl der Kranken litt an Hartleibigkeit ohne Kolik, einige litten an colliquativen Durchfällen. Die Zungenoberfläche war allgemein roth und gereizt. Die enorme Kraftlosigkeit unterschied sich von der in typhösen Fiebern durch eine vorzüglich die Gelenke betreffende Steifigkeit, die auch bei zurückgekehrtem Wohlbefinden noch blieb, wie denn auch nirgends typhöse Erscheinungen auftraten, und insbesondere das Sensorium ganz frei blieb.“ “

Dr. Schumann in Döbeln sagt, dass wie bei allen andern Theilnehmern am Gastmahle, so auch bei seinen beiden Kranken die Erkrankung erst neun Tage darnach erfolgt sei.

Dr. Meissner in Mügeln*) sagt: „Bei allen meinen Kranken war zu Anfange das aufgedunsene ödematös angeschwollne Gesicht, bei allen eine plötzliche und grosse Abgeschlagenheit der Kräfte, grosse Neigung zu Stuhlverstopfung und eine unverhältnissmässig langsame Reconvalescenz.“ . . . M. behandelte zu derselben Zeit mehrere Kranke, welche nicht an obigem Gastmahl Theil hatten, an vollkommen gleichen Krankheitssymptomen. „Das aufgedunsene, ödematös angeschwollene Gesicht zu Anfang der Krankheit, die Neigung zu hydropischen Erscheinungen im Verlauf der Krankheit“ . . .

Eine 48jährige Kranke starb am 6. Mai. Die Section ergab um die linkseitigen Knöchel eine beträchtliche ödematöse Anschwellung . . . . Die chemische Untersuchung wurde an Herz, Lunge, Magen, Därmen, Leber, Milz, Blut und Galle — wie es scheint zusammen — vorgenommen und ergab $^1/_{60}$—$^1/_{80}$ Gran Kupfer.

Ein 43jähriger Mann starb am 27. April. Chemische Untersuchung mit gleichem Befunde.

---

*) Die Orte P. und G. liegen wohl in der Nähe von Mügeln: die Cervelatwurst rührte von einem Kaufmann S. in M. her.



Beide Krankengeschichten und Sectionsbefunde bringen Nichts, was positiv für Trichinenkrankheit spricht.

Vf. entscheidet sich schliesslich selbst nicht sicher für eine Kupfervergiftung, sondern hält eine solche oder eine andre nicht nachweisbare Vergiftung nur für wahrscheinlich. Auch wurde eine weitere gerichtliche Untersuchung nicht eingeleitet.

---

15. Fall von Combination eines Pigmentkrebses mit einer reinen Pigmentgeschwulst.

Von E. Wagner.

Die vorliegende Beobachtung betrifft einen in den dreissiger Jahren stehenden Mann, welcher von Geburt an ein grosses Pigmentmal in der Lebergegend gehabt hatte. Letzteres war in den zwanziger Jahren des Kranken gewachsen und deshalb exstirpirt worden. Nach der Operation waren sowohl in der Narbe, als in der übrigen Hautoberfläche kleinere oder grössere schwarze Geschwülste entstanden; auch hatte sich allmälig an der ganzen Haut eine gleichmässige bläulichgraue Färbung eingestellt, welche so bedeutend war, dass der Kranke von dem Strassenpublicum mit besonderer Aufmerksamkeit betrachtet wurde. Er hielt sich im hiesigen Jacobshospital mehrere Wochen auf, wobei eine allmälige Verschlimmerung des Uebels eintrat: die schon vorhandenen Geschwülste wurden grösser, es entstanden neue, die diffuse Hautfärbung nahm zu. Leber und Milz wurden vergrössert gefunden; der Harn war dunkelbraun; etc. Der Kranke verliess das Hospital und ging in eine Stadt Thüringens, wo er nach mehreren Wochen starb. Der behandelnde Arzt hatte die Güte, einen Theil der bei der Section gefundenen Präparate hierher zu schicken.

Nach der Anamnese und nach den Erscheinungen am Leben war es also wahrscheinlich, dass sich in einem Pigmentmal melanotischer Krebs entwickelt hatte, dass dieser nach der Exstirpation sowohl in der Narbe, als an andern Stellen der Haut, als endlich auch in innern Organen (wahrscheinlich in der Leber, der Milz, den Nieren und Nebennieren) recidiv wurde, dass endlich die diffuse Hautfärbung entweder von einer diffusen Entwicklung von Krebs im Corium oder von starker Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighi (wie in den gewöhnlichen Fällen von Morbus Addisonii) herrührte. Der Fall war demnach von grösstem Interesse.

Die uns überschickten Organe waren das Herz, die linke Niere und Nebenniere, ein Stück Leber, Muskel und äusserer Haut.

Das Herz ist normal gross, sehr schlaff. An seiner Oberfläche, in und unter dem Visceralblatt des Herzbeutels, insbesondere auch an dem Anfangstheil der grossen Gefässe, sitzen gegen 30 hirsekorn- bis quadratzollgrosse, rundliche oder unregelmässige, flache bis linienhoch vorragende Flecke von intensiv schwarzer Farbe und ziemlich fester Consistenz. Das übrige Visceralblatt ist stark getrübt. Eben solche schwarze Flecke sitzen in noch grösserer Menge unter dem Endocardium, und zwar in allen Theilen desselben, selbst in der Basis der Tricuspidalklappe und in einzelnen Sehnenfäden beider Ventrikel. An der Spitze des rechten Ventrikels ragt

eine gegen kirschengrosse schwarze Masse herein, welche an ihrem prominentesten Theil zerklüftet ist (wahrscheinlich erst in Folge der Section) und im Ganzen einer grossen globulösen Vegetation gleicht, bei näherer Besichtigung aber einen stark vorragenden, an der Spitze erweichten, mit dem Herzfleisch zusammenhängenden melanotischen Knoten darstellt. In den letzten zwei Zoll der obern Hohlader sitzen zahlreiche, bis $1^1/_2$''' hohe, zusammen 2 □'' grosse, schwarze Knoten. Das Herzfleisch ist ausser von solchen Knoten, welche an der Aussen- oder Innenfläche sichtbar sind, noch von zahlreichen andern runden, scharf begrenzten, schwarzen Knoten, sowie von noch zahlreicheren, nadelstichgrossen, schwarzen Punkten und von länglichen oder unregelmässig ästigen, feinen, schwarzen Streifen durchsetzt, übrigens blass, undeutlich fasrig, weicher. Die schwarzen Knoten sind meist ringsum scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; die Schnittfläche ist an den grössern homogen, an den kleinern gleicht sie einer gewöhnlichen Muskelschnittfläche.

Die microscopische Untersuchung der melanotischen Knoten ergab 1) die gewöhnlichen Verhältnisse des melanotischen Krebses, d. h. eine alveoläre Structur mit pigmentirten Zellen; 2) aber fand sich eine Pigmenterfüllung in den Bindegewebskörperchen des Pericardium, des Endocardium, des intermuskulären Bindegewebes und in den Muskelkörperchen, sowohl in den peripherischen, am oder im Sarcolem liegenden, als in den centralen.

Die gewöhnlichen Verhältnisse des melanotischen Krebses sollen hier nicht weiter erörtert werden. Sie fanden sich in den meisten, durchaus aber nicht in allen grösseren Knoten. Ausserdem zeigten sich einzelne grössere, sowie alle kleinen Knoten und die schwarzen Streifen durchaus bestehend aus Bindegewebs- (resp. Muskel-) Körperchen, welche in verschiedenem Grade vergrössert und mit körnigem Pigment erfüllt waren. Noch andere grössere Knoten zeigten beide Verhältnisse in der mannigfaltigsten Weise nebeneinander.

Dass das Stroma der melanotischen Krebse des Herzfleisches aus einer fibrösen Entartung der Muskelfasern hervorging, schien mir nach mehreren Präparaten zweifellos zu sein. Der Vorgang beginnt mit einer Verdickung des sonst zarten Sarcolems und mit Fettmetamorphose des Sarcoleminhalts; das Sarcolem nimmt immer mehr an Dicke zu, bleibt dabei homogen oder wird undeutlich fasrig; die Höhle desselben enthält Fettmolecüle oder grössere Fetttropfen; sie wird immer enger und schwindet schliesslich ganz. Dabei bleiben die Muskelbündel oft noch lange isolirt erhalten, während andremal ein festes Zusammenwachsen derselben stattzufinden scheint. Gleichzeitig entwickeln sich nun in den Muskelkörperchen, sowie in den Körperchen des intermuskulären Bindegewebes Zellen und es entstehen Krebsalveolen; oder diese Körperchen erfüllen sich mit fein- oder grobkörnigem Pigment. Im Anfang sind letztere Körperchen klein, kernähnlich; oder man sieht im Centrum einen ovalen, hellen, scharf begrenzten Fleck (Kern), um den die Pigmentkörnchen herum liegen, ohne nach aussen eine Membran zu zeigen. Im weitern Verlauf sieht man kernlose, bis $^1/_{30}$''' lange, bis $^1/_{100}$, selbst bis $^1/_{60}$''' breite, spindelförmige, ovale, cylindrische etc. Pigmenthaufen, welche an den Enden untereinander zusammenhängen, aber keine deutliche Umhüllungsmembran zeigen.

Die Muskelfasern nehmen mit der Pigmenterfüllung ihrer Körperchen an Durchmesser bedeutend ab, ihr Inhalt entartet fettig. Die Muskelkörperchen, welche in den dickern Muskelfasern lagen, waren stets viel grösser

und mit viel reichlicherem Pigment erfüllt, als die in den kurzen seitlichen Aesten liegenden.

Das Bindegewebe des Pericardium, Endocardium, der innern Venenwand zeigte dieselben Verhältnisse der Pigmenterfüllung seiner Körperchen, wie das intermuskuläre.

An den Blutgerinnseln im Herzen, sowie an einer während des Lebens durch einen Schröpfkopf entzogenen Portion Blut fand sich durchaus keine Abnormität, insbesondere keine Spur von Pigmentkörnchen.

Von äusserer Haut erhielt ich ein gegen 3□'' grosses Stück zur Untersuchung. Dasselbe enthielt einen halbkirschengrossen, stark prominenten, schwarzen Knoten, welcher die ganze Dicke des Corium einnahm, scharf umschrieben, mässig fest, homogen, schwach glänzend war; ferner mehrere gegen erbsengrosse und zahlreiche nadelstich- bis hirsekorngrosse, in den obern Coriumschichten sitzende, schwarze Stellen. Die mittelgrossen und der grösste Knoten hatten eine exquisit alveoläre Structur. In den Lücken des Netzwerks lagen mittelgrosse, bräunliche oder schwarze, fein- oder grobkörnige Körper, meist ohne deutliche Zellmembran, selten mit mittelgrossem Kern. Das Netzwerk selbst, welches nur wenig mächtiger war, als die Alveolen, war homogen, selten schwach fasrig, gleichmässig schmutzigbraun gefärbt und von sehr zahlreichen Haufen braunen oder schwarzen, feinkörnigen Pigments durchsetzt. Diese Haufen waren entweder von der Grösse der Bindegewebskerne, spindelförmig, oder bis $^1/_{15}$''' lang, bis $^1/_{30}$''' breit, oval, spindelförmig, cylindrisch, stets ohne deutliche Zellmembran und ohne Kern, häufig untereinander an den Enden zusammenhängend. In der Umgebung dieser Knoten fanden sich die gleichen Haufen, zunächst dem Knoten gross, mit einander communicirend, weiter nach aussen kleiner, mit deutlicher Umhüllungsmembran und meist mit länglichem Kern, ohne gegenseitigen Zusammenhang. Dieselben kleinen, spindelförmigen Pigmenthaufen, meist deutlich Bindegewebskörperchen entsprechend, fanden sich in geringer oder meist reichlicher Menge in der ganzen Papillarschicht des Corium, sowie in der untern Hälfte der Papillen selbst. Letztere waren über den grössern Knoten entweder ganz verschwunden, oder bis zum zwei- bis dreifachen vergrössert, dadurch eng aneinander gepresst, und von reichlichen, zum Theil grossen, spindelförmigen, untereinander communicirenden Pigmenthaufen durchsetzt.

Einzelne grössere, sowie fast alle kleinen schwarzen Flecke bestanden ganz aus Pigmenthaufen der eben genannten Art und enthielten keine Spur von mit Zellen erfüllten Alveolen. Ebenso waren die Bindegewebskörperchen zwischen den Fettzellen des untern Theils der Reticularschicht des Corium in Pigmenthaufen verwandelt; die Fettzellen selbst waren meist mit einer bräunlichen, granulären Substanz erfüllt.

Die linke Nebenniere bildet einen kugligen, gegen 5'' dicken Sack, an dessen Oberfläche sich zahlreiche, bis 1'' lange Adhäsionen, Fettgewebe und ein Stück Muskel finden. Ihre Peripherie besteht aus einer schwarz gefärbten, dünnen, deutlich fibrösen Kapsel. Darauf folgt eine 2—6''' dicke, homogene, schwarze, metallisch glänzende Masse, welche nach innen hin mit zahlreichen unregelmässigen schwarzen Massen besetzt ist. Gleiche Massen, sowie mehrere Unzen einer tintenartigen Flüssigkeit bilden den Inhalt der fast faustgrossen Höhle.

Die Nebenniere und das fast ganz aus melanotischen Knoten bestehende Stückchen Leber verhielten sich microscopisch ebenso wie der grösste Knoten der Haut: d. h. es fand sich ein mit Pigmenthaufen durchsetztes,

meist zartes Stroma, in dessen kleinen Alveolen mehr oder weniger deutliche zellige Körper, selten ohne Pigment, meist mit fein- oder grobkörnigem, braunem oder schwarzem Pigment lagen. In den weichsten Stellen der Nebenniere fanden sich gar keine Zellen mehr, sondern nur Pigmentkörner oder Körnchen; die alveoläre Structur war noch deutlich nachweisbar.

Die linke Niere ist etwas kleiner, ihre Kapsel normal, ihre Oberfläche mit zahlreichen, meist sehr kleinen, umschriebenen oder diffusen, schwarzen Flecken besetzt, übrigens gleichmässig braunröthlich gefärbt. Die Rinde ist normal breit, blassroth und blassbraun gestreift, nach der Oberfläche zu von reichlicheren, nach den Pyramiden hin von sparsamen gleichen schwarzen Flecken besetzt. Dieselben Flecke finden sich in noch geringerer Menge in den Pyramiden. Becken und Kelche der Niere sind normal.

In der Rindensubstanz der Niere fanden sich keine melanotischen Krebse, dagegen im Zwischenbindegewebe der Harncanälchen sehr reichliche, ungleichmässig vertheilte, theils sehr kleine, spindelförmige, von einer Membran umgebene, theils grössere, unregelmässig längliche oder sternförmige, membranlose Haufen feiner, brauner oder schwarzer Pigmentkörnchen. Die microscopischen schwarzen Flecke entstanden durch sehr dichte Aneinanderlagerung von Pigmenthaufen der letztgenannten Art; diese Haufen glichen bisweilen in ihrer Gestalt Harncanälchen, hatten aber auf dem Querschnitt Netzform, entsprachen demnach dem intertubulären Bindegewebe. — In viel geringerem Grade zeigte die Pyramidensubstanz dasselbe Verhalten. — Die Harncanälchen waren normal weit, ihre Membran normal, ihre Epithelien zum grössern Theil fettig entartet, ohne Pigment. Die Gefässe der Niere, besonders die Schlingen der Malpighischen Körper, waren normal.

Ein Stück Muskel, wahrscheinlich Zwerchfell, enthielt ähnliche grössere Knoten, wie die Haut, welche sich auch ebenso verhielten, aber in deren Umgebung das intermuskuläre Bindegewebe gleichfalls kleine, spindelförmige Pigmenthaufen enthielt. Einzelne Muskelfasern waren stark fettig entartet.

Was die Deutung dieser Beobachtungen anbelangt, so ist dieselbe verhältnissmäsig leicht, wenn man von dem alten Streit über wahre und falsche, gut- und bösartige Melanose absieht. Dies wird um so mehr erlaubt sein, als derselbe fast ganz in die Zeit vor der Entwicklung der normalen und pathologischen Histologie fällt.

Zum Theil gleicht unser Fall einem gewöhnlichen melanotischen Krebs, d. h. einem Krebs von gewöhnlicher alveolärer Structur, dessen Zellen zum kleinsten Theil farblos, zum grössten mit Pigment in diffuser oder körniger Gestalt erfüllt sind, ausserdem an vielen Stellen in verschiedenen Graden der Atrophie sich befinden. Mit den bekannten Fällen von melanotischem Krebs hat unser Fall ferner die Entstehung aus einem Muttermal, sowie die Entwicklung sehr zahlreicher secundärer Krebse in den verschiedenen Organen und Geweben gemein.

Von einem gewöhnlichen melanotischen Krebse unterscheidet sich unser Fall durch das Vorhandensein von Pigmentkörnchen in den Bindegewebs- und analogen Körperchen, und durch die Umwandlung dieser Pigmentkörperchen in Pigmenthaufen, d. h. in membranlose, mit Pigmentkörnchen erfüllte Gebilde. Derartige pigmenterfüllte Binde-

gewebszellen und Pigmenthaufen fanden sich: im Stroma gewöhnlicher melanotischer Krebsknoten, — eine Beobachtung, welche in minderem Grade auch Förster (Virchow's Arch. XII. p. 201) gemacht hat, welche sich aber bestimmt nicht in allen melanotischen Krebsen findet, wie ich aus der Untersuchung eines andern Falles ersehe; — in der unmittelbaren Umgebung solcher Krebsknoten, wie im Herzen und in der Haut; — in grösserer Entfernung davon und an Stellen, wo sich keine Resorption durch die Lymphgefässe annehmen lässt, z. B. in den obersten Schichten und in den Papillen des Corium, selbst zollweit entfernt von Krebsknoten, in der Nierensubstanz, wo gar keine Krebse vorhanden waren.

Diese Pigmenterfüllung der Bindegewebskörperchen war an einzelnenen Stellen so gering, dass dadurch nur eine abnorme Färbung entstand. An andern Stellen hingegen war sie so intensiv und extensiv, dass dadurch den gewöhnlichen melanotischen Krebsen macroscopisch vollkommen gleiche Geschwülste entstanden.

Eine Pigmenterfüllung der Bindegewebs- und analogen Körperchen, beschränkt auf einzelne Gewebe oder Organe ist bekanntlich nichts Seltenes. Man sieht dieselbe an der äussern Haut in der Umgebung chronischer Geschwüre, an chronisch entzündeten Stellen, beim sogen. Melasma; an serösen Häuten, z. B. der Lungenpleura, am Peritonäum aller Stellen, an der Arachnoidea, besonders der Medulla oblongata, bisweilen in sehr exquisiter Weise (z. B. in den Fällen Virchow's, dessen Arch. XVI. p. 180, und Rokitansky's, Wien. allg. med. Ztg. 1861. Nr. 15); in den Lungen, in den Lymphdrüsen, besonders der Bronchien; in der Adventitia der inter- und besonders der intraacinösen Lebergefässe älterer Leute, u. s. w. Aber in keinem dieser Fälle findet sich die Pigmenterfüllung weder so intensiv, dass dadurch Geschwülste entstehen mit consecutiver Atrophie der umliegenden Gewebe (mit Ausnahme der Bronchialdrüsen, deren Pigmentirung mit gleichzeitiger Tuberkulisirung dazu führen kann), noch so ausgebreitet über einzelne Gewebe, z. B. die Haut, oder gar über die meisten Gewebe und Organe des Körpers.

Dieser Fall beweist somit, entgegen der bisherigen Annahme der pathologischen Anatomen (Bruch, Rokitansky, Virchow, Förster u. A.), dass reine Pigmentgeschwülste vorkommen. Ob dies nur gleichzeitig mit melanotischem Krebs der Fall ist oder auch unabhängig davon, ist vorläufig noch nicht zu bestimmen.

Eine besondere Erörterung verdient noch die Beziehung der eigenthümlichen Hautfärbung zu dem Krebs der Nebennieren. Dass erstere nur Folge der Pigmentanhäufung in den Papillen und der Pars papillaris corii war, ist wohl zweifellos, besonders da das Rete Malpighi gar keine stärkere Pigmentirung zeigte. Letztere war in mehreren Fällen von Morbus Addisonii mässigen Grades vorhanden, die ich in den letzten Jahren sah. Hingegen in einem eben jetzt untersuchten Falle verhielt sich das Corium vollkommen normal.

16. Aneurysma der Arteria fossae Sylvii. Plötzlicher Tod.

Von E. Wagner.

$24^1/_2$jähriger, bisher gesunder Mann, welcher am 17. April Mittags zeitweises Stechen im Kopf verspürte, den Nachmittag seine Geschäfte als Kaufmann ungestört besorgte, Abends wiederum dasselbe klagte, aber das Abendbrot mit Appetit nahm. Einige Minuten danach merkte seine Umgebung, dass er Fratzen schnitt und mit den Armen um sich warf. Nach kaum zweiminütiger Dauer dieser Convulsionen fiel der Kranke todt vom Stuhl.

Section am 18. April 1862, 16 St. p. m.

Körper gross, gut genährt, kräftig gebaut. Haut bleich, mit sehr reichlichen dunkeln Todtenflecken. Sehr starke Starre.

Schädeldach normal. Ebenso Dura mater, welche mässig gespannt ist. Nach Abzug derselben sieht man die gesammte Gehirnoberfläche roth gefärbt, blassroth an den erhabenen Stellen der Hirnwindungen, dunkelroth an den Vertiefungen der Convexität und der Basis. Die rothe Färbung blieb nach Abziehen der Arachnoidea ganz unverändert, letztere Haut selbst war an der Convexität schwach getrübt. Die Färbung sass an allen Stellen in der Pia, wie man vorzugsweise an deren Einstülpungen zwischen den Hirnwindungen, wo die Haut bis $^1/_3'''$ dick war, und an der Einstülpung in den hintern Theil der Hirnhöhlen sah. Uebrigens war die Pia leichter zerreisslich, leicht von der Hirnoberfläche abziehbar, ohne sichtbare Injection, sondern auch an den hellrothen Stellen gleichmässig gefärbt. Das in sie infiltrirte Blut war nirgends geronnen, sondern überall dünnflüssig, dunkelroth, wie man vorzugsweise an der Hirnbasis sah, wo es stellenweise bis zu $^1/_2'''$ Dicke bildete. — Die Schädelsinus überall leer; ebenso die sehr zarten Arterien der Hirnbasis. Die linke Art. fossae Sylvii zeigte nahe ihrem Ursprung ein 10 Mm. langes, 8 Mm. hohes, fast nierenförmiges Aneurysma, welches in der Nähe des Hilus eine spaltförmige, $1^1/_2$ Mm. lange Perforation zeigte. In deren Umgebung waren alle Häute stark verdünnt, während das ganze übrige Aneurysma aus einer $1^1/_2$ Mm. dicken, homogenen Masse bestand. — Die meisten kleinen und kleinsten Arterien der Hirnhäute und des Gehirns, sowie einzelne Capillaren enthielten theils mässig reichliche, theils sehr reichliche Fettmolecüle und in der Scheide meist sehr reichliches, gelbrothes Pigment. — Die Hirnsubstanz in Rinde und Mark sehr blutarm, zäh, etwas trocken. Nur an einigen Stellen des Marks der linken Grosshirnhemisphäre mehrere punkt- und strichförmige Hämorrhagien. — Die Hirnhöhlen enthalten eine geringe Menge blutiges Wasser. Die Seiten- und der Mittelventrikel sind fast doppelt weiter; das Ependym ist überall stark verdickt, lederartig; das Septum ist in seiner obern Hälfte bis zum Durchscheinen verdünnt. — Die obersten Rückenmarkstheile, mit Ausnahme der gleich veränderten Medulla oblongata, sind normal.

Die Untersuchung der Hals-, Brust- und Bauchorgane ergibt keine Anomalie, verhältnissmässigen Blutreichthum. Das Blut ist überall flüssig, dunkel. — Die Thymusdrüse ist ca. 5'' lang, bis 2'' breit und 3''' dick, sonst normal. — Die Lungen zeigen starkes acutes Oedem. — Leber normal. Gallenblase leer. — In der Milz die Malpighi'schen Körper sehr reichlich, mittelgross, weich. — Magen voll. Ebenso oberer Dünndarm. Mässige Erfüllung der obern Chylusgefässe.

17. Leerer Bruchsack mit Einklemmungssymptomen. Herniotomie.

Von Dr. A. Fiedler.

Es ist eine bekannte, wenn auch bis jetzt noch nicht vollkommen erklärte Thatsache, dass auch leere Bruchsäcke, d. h. solche, die keine Baucheingeweide enthalten, wenn sie sich entzünden, Einklemmungserscheinungen verursachen können. Danzel in seinen „herniologischen Studien" (2. Aufl. Cassel und Göttingen) sagt: „von weit grösserer Bedeutung ist aber der leere Bruchsack, wenn er sich entzündet, und davon ist nur bei wenigen Autoren die Rede. In manchen Fällen mag ein Irrthum zu Grunde liegen und vielleicht die Reposition des Darminhaltes unbemerkt bei der Herniotomie stattgefunden haben, allein solche entzündete und wirklich leere Bruchsäcke mit Einklemmungserscheinungen kommen vor, wie unter anderen namentlich eine Beobachtung von Pitha und eine von mir selbst gemachte es beweisen, in welchen keine Communication des Sackes mit der Bauchhöhle vorlag. Dupuytren (Leçons orales. Tome 3. p. 583), Chassaignac (ref. von Streubel in Schmidt's Jahrbüchern 1856 Nr. I. p. 79), ferner (wie Danzel in seinen „chirurg. Erfahrungen" p. 35 angiebt) Flauert zu Rouen und Sanson und neuerdings Weickert (Deutsche Klin. 1862. Nr. 29) beschreiben ebenfalls Fälle, in denen Incarcerationssymptome bestanden, welche die Herniotomie indicirten, bei der sich aber weder Einklemmung, noch überhaupt Vorlagerung von Eingeweiden, sondern nur ein entzündeter leerer Bruchsack vorfand.

Im Januar d. J. beobachtete ich einen gleichen Fall und theile diesen der Seltenheit des Vorkommens wegen im Folgenden kurz mit:

Den 15. Jan. d. J. Nachmittags 4 Uhr wurde ich zu einer Kranken gerufen, welche 52 Jahre alt war, früher immer gesund, jetzt aber seit 10 Tagen bettlägerig war. Sie hatte mehrmals geboren und es hatte sich ihrer Angabe nach in Folge einer Entbindung vor etwa 10 Jahren ein rechtsseitiger Leistenbruch gebildet, der aber jeder Zeit ohne grosse Mühe zurückgebracht werden konnte. Seit Anfang Januar hatte die Kranke häufig Uebelkeit, vorübergehende Schmerzen in der Magengegend, Kopfschmerz und Appetitmangel; der Stuhl war träge, erfolgte aber doch meistens, ohne dass die Anwendung von Klystiren oder Laxantien öfters nöthig wurde. Seit 10 Tagen aber hatten die Erscheinungen zugenommen, die Leibschmerzen waren ziemlich heftig, es stellte sich in den letzten Tagen Erbrechen ein; der Stuhl war sehr träge und fehlte in den letzten 5 Tagen vollkommen, trotzdem dass verschiedene Abführmittel angewendet worden waren. Das Erbrechen dauerte fort und die erbrochenen Massen hatten der Beschreibung nach eine graubraune Farbe und einen üblen, jedoch nicht fäcalen Geruch. Die Leibschmerzen waren ziemlich heftig und continuirlich, der Appetit fehlte vollständig. Der Durst war gesteigert; die Hauttranspiration ebenso. Als ich die Kranke sah, war sie vollkommen bei Bewusstsein, der Puls frequent (120), klein, die Hauttemperatur, dem Gefühl nach zu urtheilen, wenig erhöht, die Zunge trocken, die Kranke im Allgemeinen etwas collabirt; der Leib aufgetrieben, nur bei tieferem Drucke schmerzhaft, der Percussionsschall überall helltympanitisch. In der linken Fossa cruralis, dicht unterhalb des Lig. Poupartii, fühlte und sah man eine Geschwulst, etwa von der Grösse eines Gänseeies. Dieselbe war rund, die Haut über ihr verschiebbar, die Arterie fühlte man nach aussen pulsiren. Bei stärkerem Drucke war sie schmerzhaft, der Percussionsschall über derselben war

nicht deutlich tympanitisch; die Haut über der Geschwulst nicht verändert, die Inguinaldrüsen nicht geschwellt.

Es lag also kein Zweifel vor, dass die Geschwulst, besonders in Verbindung mit den übrigen bestehenden Krankheitssymptomen, ein eingeklemmter Bruch war. Es wurden deshalb in verschiedenen Lagerungen Repositionsversuche angestellt, jedoch blieben dieselben ohne allen Erfolg, die Geschwulst veränderte weder den Ort, noch das Volumen. Auf der rechten Seite befand sich eine ungefähr hühnereigrosse Hernia inguinalis, welche aber mit leichter Mühe reponirt werden konnte und der nachdringende Finger fühlte dann die Bruchpforte vollständig frei. Nach wiederholten, aber immer erfolglos bleibenden Repositionsversuchen verordnete ich kalte Umschläge auf die Geschwulst, Klystire mit Ol. ricin. und innerlich 2 Esslöffel Ol. ricini. Alle diese Maassregeln führten zu keinem Resultat, das Erbrechen kehrte wieder, Stuhl erfolgte nicht, die Kranke wurde schwächer, der Puls blieb klein und frequent. Ein warmes Vollbad blieb ebenfalls erfolglos, und desshalb nahm ich Abends 8 Uhr die Operation vor unter Assistenz der Herren DDr. Stelzner und Hille. Nachdem die Cutis und das Unterhautzellgewebe durch einen Längsschnitt in der Ausdehnung von etwa $2^1/_2$'' getrennt worden war, sprang zunächst eine rothbraune gespannte Blase von der Grösse eines kleinen Apfels in der Wunde vor; dieselbe war nach der Seite hin durch lockeres Bindegewebe mit der Umgebung verwachsen und hier ziemlich leicht mit dem Finger auszuschälen, während es nach oben zu nicht gelang, die Geschwulst zu umgrenzen. Um mich zu vergewissern, ob dies der Bruchsack sei, versuchte ich, eine Falte mit den Fingern zu heben, um den etwa darin liegenden Darm zu fühlen. Dieses Verfahren gab jedoch keine genügende Auskunft; dagegen entleerte sich, nachdem ich die Geschwulst mit einer Nadel angestochen hatte, ziemlich reichliche klare Flüssigkeit. Hierauf öffnete ich den Sack auf dem Finger mit einer Scheere, und nachdem sich ungefähr ℥ß—j rothbraunes, ziemlich klares Serum entleert hatte, gelangte man in eine leere, nicht ganz glattwandige Höhle, welche nach allen Seiten hin vollständig geschlossen und in der weder Darm, noch Netz zu bemerken war. Nach oben zu hatte dieser Sack einen halsartigen Fortsatz, welcher von der Dicke eines kleinen Fingers unter dem Lig. Poupartii hinweg nach der Bauchhöhle zu führte, dann aber nach dem Cav. periton. zu vollkommen, wie es schien, membranös geschlossen war, so dass es unmöglich war, mit der Fingerspitze in die freie Bauchhöhle zu gelangen und die Darmwindungen zu fühlen.

Die Bruchpforte erschien ganz frei, von der Anwesenheit einer anderen eingeklemmtrn Hernie konnte ich mich nicht überzeugen.

Ich legte deshalb vom oberen Wundwinkel her einige Knopfnähte an und verband die Wunde einfach mit Charpie und Heftpflaster. Schon um 10 Uhr erfolgte eine ziemlich reichliche, dünnbreiige Ausleerung, die Leibschmerzen hatten sofort nach der Operation nachgelassen, ebenso das Erbrechen und die Kranke schlief mehrere Stunden der Nacht, das erste Mal seit mehreren Nächten wieder vollkommen ruhig. Am 16. Jan. befand sie sich den Umständen nach recht gut, die krankhaften Erscheinungen von Seiten des Unterleibs waren ganz verschwunden, der Stuhl blieb durchfällig, Erbrechen war nicht wieder eingetreten, der Leib war weich, nicht schmerzhaft, die Zunge feucht, belegt, das Fieber war sehr mässig, Puls 98, Temp. 30,2° R. In der Nacht vom 16. zum 17. schlief die Patientin leidlich, wurde jedoch oftmals vom Husten gestört. Am 17. Vormittags dauerte das Wohlbefinden noch fort, das Aussehen der Wunde war gut, die Kranke

bekam etwas Appetit. Plötzlich gegen Mittag trat Frösteln, darauf Brustschmerz und Kurzathmigkeit ein. Ueber beiden unteren Lungenlappen hörte man dichtes Rasseln. Am 18. früh ergab die Untersuchung des Thorax eine starke Dämpfung des Percussionsschalles über dem linken Unterlappen und man hörte daselbst sehr lautes Bronchialathmen, nach oben zu und über der rechten Lunge grobe Rasselgeräusche. Gegen Abend rostfarbene Sputa. Von Seiten des Darmcanals zeigten sich durchaus keine Krankheitserscheinungen; dagegen nahmen am 19. die Zeichen der Lungenentzündung zu, die Dämpfung erstreckte sich auch auf die unteren Partien des linken Oberlappens, die Athemnoth stieg, der Puls zählte, trotzdem dass die Kranke bis jetzt ℨß Herb. dig. als Infus verbraucht hatte, 140 Schläge und der Tod trat am 20. früh ein.

Es wurde mir leider nur gestattet, die Bauchhöhle zu öffnen. Es fand sich dabei, dass das Bauchfell den Eingang zum Canalis cruralis glatt überzog, es war aber hier ziemlich locker angeheftet, und man konnte dasselbe wie einen Handschuhfinger unter dem Lig. Poupart. hinweg nach Aussen umstülpen. Zeichen einer Peritonitis bestanden nicht, die Serosa erschien überall glatt und nur an einzelnen Stellen war dieselbe leicht schiefrig pigmentirt. Eine Schlinge, von der man hätte annehmen können, dass sie eingeklemmt gewesen war, konnte ich nicht finden, Verwachsungen waren nicht vorhanden. Die Wände der oben beschriebenen Cyste waren noch wohl erhalten, und es zeigte sich, dass eine Communication derselben mit der Bauchhöhle nicht bestand. Von der oberen Wand der Cyste führten einige verdichtete Bindegewebsstränge nach dem Bauchfell, die recht wohl als Ueberreste eines früheren Bruchsackhalses angesehen werden konnten.

Es fragt sich nun, ob jene Cyste wirklich als alter, vollkommen abgeschnürter Bruchsack zu betrachten ist. Ich glaube, dass man hierauf unbedingt bejahend antworten muss. Einmal nämlich ist es nicht wahrscheinlich, dass eine seröse Cyste unter der Haut in der Cruralgegend entsteht, wo gar keine Gebilde vorhanden sind, die zu ihrer Entstehung Veranlassung geben konnten. Zweitens fanden sich Bindegewebsverdichtungen zwischen der oberen Wand der Cyste und dem Bauchfell, die sehr wohl als Residuen des Bruchsackhalses angesehen werden können; und drittens liess sich auch von der Bauchhöhle aus eine Falte des Peritonäum unter dem Lig. Poupart. hinwegstülpen, wobei man die obere Cystenwand berührte. Dass solche leere Bruchsäcke, wenn sie sich schnell entzünden, Einklemmungssymptome verursachen können, ist eine durch mehrere Beobachtungen bestätigte Thatsache, und es ist möglich, dass auch in diesem Falle die Entzündung allein die erwähnten Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat. Möglich ist es aber auch, und mir in diesem Falle das Wahrscheinlichere, dass durch die Ansammlung von Flüssigkeit in dem leeren Bruchsacke und durch das Wachsen dieses letzteren das Bauchfell, mit dem die Cystenwand zusammenhing, nach aussen gezogen wurde. In diesem so gebildeten Bruchsack hat sich dann möglicherweise eine Darmschlinge oder ein Stück der Wand gelagert, und auf diese Weise ist dann die Einklemmung oder auch nur die Einknickung und dadurch die Verengerung oder Abschliessung des Darmlumens zu Stande gekommen. Als die Cyste eingeschnitten und der seröse Inhalt entleert wurde, konnte dann der Darm oder die Darmwand wieder in die Bauchhöhle zurückgeschlüpft und die Einklemmung gehoben worden sein.

XVI. Ueber Lungenverletzungen.

Von Dr. **König** in Hanau.

(Fortsetzung.)

II. Klinischer Theil.

Ich werde bei der klinischen Betrachtung der perforirenden Verletzungen der Brust die Pleuraverletzungen nicht besonders abhandeln, sondern da, wo es nöthig erscheint, das, was sich speciell auf die einfachen Eröffnungen der Pleura bezieht, anführen. In der Praxis muss es oft unentschieden bleiben, ob man es mit einer einfachen Pleuraeröffnung oder auch mit einer leichten Lungenverletzung zu thun hat, so viel Gemeinsames haben beide Verletzungen in ihrem Verlauf. Daraus ergiebt sich, dass ich nicht die öfter ausgesprochene Ansicht theilen kann, als seien die einfachen Eröffnungen der Pleura ohne Lungenverletzung wegen der mechanischen Verhältnisse fast unmöglich und daher so überaus selten.

In dem Vidal-Bardeleben'schen Lehrbuch der Chirurgie (III. Bd. p. 594) wird gesagt: Eine sogenannte einfach penetrirende Brustwunde ist aber, abgesehen von den Fällen, wo sie durch die Hand des Wundarztes angelegt wurde, im Bereich der Pleurasäcke vielleicht noch niemals beobachtet worden.

Eine ähnliche Ansicht scheint Legouest (Traité de Chirurgie d'Armée par le L. Legouest. Paris 1863) zu vertreten. Er widmet diesen Verletzungen keine besondere Betrachtung, weil dieselben bei dem genauen Anliegen der Lunge an der Pleura unmöglich seien. Er hält daher eine solche Verletzung nur für möglich an der tiefsten Stelle der Pleura da, wo dieselbe in die Zwerchfellspleura übergeht. Dieser Raum ist im Moment der Exspiration ohne Lungeninhalt, indem sich die beiden Pleurablätter aneinander legen, es kann daher ein Stich in dieser Gegend die beiden Blätter verletzen, ohne dass die Lunge berührt wird. Alles andere darüber Beobachtete, glaubt er, sei nur bei Experimenten beobachtet worden.

Mir scheint, dass diese Verletzungen öfter der Beobachtung entgehen wegen der geringen Symptome, welche sie machen. Man ist gewöhnt, nach einer penetrirenden Brustwunde schwerere

Erscheinungen auftreten zu sehen, und man will nicht glauben, dass ein geringes Emphysem in der Umgebung der Brustwunde bei dem Mangel aller weiteren objectiven und subjectiven Symptome für Penetration sprechen soll. Das geringe Emphysem muss dann durch besondere Verhältnisse von aussen eingedrungen sein, während man doch an anderen Körpergegenden fast nie beobachtet, dass sich Emphysem zu einer unbedeutenden Haut- oder Fleischwunde hinzugesellt. Aber auch, was die mechanischen Verhältnisse anbelangt, so ist eine derartige isolirte Verletzung ganz wohl möglich. Das feste Anliegen der Pulmonal- an die Costalpleura ist ja nur so lange vorhanden, als der Druck der äusseren Luft nicht den Zusammenhang aufhebt. Dies geschieht aber im Experiment, wie wir sahen, sobald als die Pleura ein ganz feines Loch bekommt. Es bedarf also nur eines ganz kleinen Raumes neben dem verletzenden Instrument, um die Luft eindringen und eben so schnell die Lunge zurückweichen zu lassen. Gewiss mag nun in vielen Fällen das verletzende Werkzeug so rasch eindringen, dass keine Luft neben demselben eindrang, bevor es nicht auch die Lungen berührt hat. Aber auch dann wird zuweilen, wenn der Stoss nicht zu kräftig geführt und das Instrument nicht zu spitzig scharf ist, die Lunge unverletzt bleiben oder mit einem Ritz davon kommen, indem sie vermöge ihrer Elasticität ausweichen kann.

Die Bedingungen, welche besonders geeignet erscheinen, eine isolirte Pleuraverletzung entstehen zu lassen, liegen einmal in dem verletzenden Werkzeug und sodann in der Art der einwirkenden Gewalt. Ein rasch und kräftig geführter Stoss mit einem spitzen Instrument, ein rascher Hieb mit scharfer Waffe werden fast immer die Lunge mit verletzen. Dagegen wird ein weniger energisch geführter Stoss um so eher der Lunge Zeit zum Ausweichen lassen, wenn die Spitze desselben nicht ganz gut ist; ebenso wird bei einem wenig energisch geführten Hieb die Luft durch eine kleine Oeffnung eher eindringen können als die Waffe die Lunge berührt. Wesentlich auf der Elasticität des Lungenwebes mag es nun auch beiläufig beruhen, dass, wie H. Demme (Militär-chirurgische Studien aus dem italienischen Feldzug) gegenüber französischen und englischen Schriftstellern aufrecht erhält, relativ häufig durch cylindro-konische Geschosse isolirte Pleuraverletzungen bewirkt werden.

Es versteht sich von selbst, dass alles hier Angeführte nicht gilt, wenn die Lunge an der getroffenen Stelle angewachsen ist.

Schliesslich führe ich einen Fall aus meiner Praxis an, in welchem die angeführten, der isolirten Pleuraverletzung günsti-

gen Verhältnisse stattfanden, und welcher nach meiner Auffassung auch nur als einfache Penetration ohne Lungenverletzung aufzufassen war.

H. L., ein 10jähriger Knabe, bekam am 15. Sept. 1862 von einem 8jährigen Kameraden einen Stich mit einem Taschenmesser in die rechte Seite des Rückens. Die Wunde blutete ziemlich stark und kurz nach der Verletzung trat erschwertes Athmen ein. Als ich nach Verlauf von etwa einer Stunde hinzukam, fand ich auf der rechten hintern Seite des Thorax nach rückwärts vom hinteren Rand des Schulterblatts, dem 6. Intercostalraum entsprechend und parallel mit diesem, eine etwa $^3/_4$ Zoll lange, scharfrandige, gut zusammenliegende Wunde. Die Umgebung der Wunde, etwa in der Breite einer Hand, fand sich emphysematös geschwollen. Nach Angabe des Vaters sollte diese Schwellung erst in der letzten Viertelstunde entstanden sein. Der Puls des Knaben war mässig frequent (110), die Respiration kurz und oberflächlich. Trotzdem fand sich bei der physikalischen Untersuchung, ausser schwachem Athmungsgeräusch, nichts Abnormes.

Ich nähte die Wunde durch drei tiefgehende Näthe. Am 2. und 3. Tage zeigte sich noch eine geringe Athem- und Pulsfrequenz, jedoch war schon am 3. Tage das Emphysem verschwunden.

Am 5. Tage sah ich den Kleinen noch einmal, die Wunde war zugeheilt und er hatte keine Klage mehr. Von da an liessen die überaus leichtsinnigen Eltern den Knaben nach Herzenslust herum laufen und er befand sich wohl dabei.

In diesem Falle hatte sich die Hauptkraft des von dem 8jährigen Knaben geführten Stosses bei der Verletzung der Brustwandung erschöpft. Die Lunge wich zurück und erlitt keine Verletzung. Im Anfang nach der Verletzung entstand einige Dyspnöe durch Eindringen der Luft in den Brustraum. Aber bald schloss sich die äussere Wunde, die im Brustraum eingeschlossene Luft wurde durch die sich ausdehnende Lunge in das äussere Bindegewebe getrieben und der Pneumothorax auf diese Art sehr bald beseitigt. Die Pleurawunde heilte dann primär, so dass schon am 6. Tage der Knabe wieder ganz hergestellt war.

Rufen wir uns noch einmal kurz den mechanischen Vorgang bei einer Eröffnung der Brusthöhle bei unverwachsener Lunge in's Gedächtniss. Sobald als die Luft in den Thorax einströmen kann, giebt die Lunge ihr enges Anliegen an die Costalpleura auf, sie collabirt nach der Wirbelsäule hin, und die von aussen eindringende Luft füllt neben der collabirten Lunge den Brustraum. Diese Luft dringt bei der Erweiterung des Thorax durch die Inspiration in den Brustraum ein, bei Verengerung desselben durch die Exspiration wird ein Theil wieder ausgetrieben. Ist die Wunde nicht sehr weit und legt sich ein Wundwinkel klappenförmig vor, so bewirkt die ein- und austretende Luft in einzelnen Fällen beim Ein- und Austritt einen blasenden Ton. Dies

habe ich noch ganz kürzlich in einem Falle von Stichverletzung der Brust beobachtet. Man konnte die Penetration schon von der Ferne durch diesen Ton diagnosticiren. Man sah in diesem Falle deutlich die membranförmige Wundlippe bei der Inspiration nach innen, bei der Exspiration nach aussen getrieben.

Einen Schluss auf Lungenverletzung lässt das Symptom nicht zu, es hat seinen Grund darin, dass sich die Spannungsverhältnisse der Luft im Brustraum fortwährend bei In- und Exspiration mit der Spannung der äusseren Luft ausgleichen, und dieses findet sowohl bei blosser Pleuraverletzung als auch bei Lungenverletzung statt. Dies Symptom kann natürlich jeden Augenblick wechseln; je nachdem die Wundränder, resp. die einzelnen Gewebsschichten sich vorlagern, kann bald ein vollständiger, bald ein klappenförmiger Verschluss, welcher der ausströmenden Luft, bald ein solcher, welcher der einströmenden entgegenwirkt, entstehen.

Bleibt nun die Wunde offen, so haben wir die Erscheinungen eines Pneumothorax, dessen Spannung der Spannung der äusseren Luft gleich ist. Verschliesst sie sich, sei es auf die oben angegebene Art, sei es künstlich, so gestalten sich die Verhältnisse verschieden einmal darnach, ob die Lunge nur collabirt ist oder selbst eine Oeffnung hat, welche Luft ausströmen lässt *). Im ersten Fall wird sich bei der Inspiration die im Brustraum frei enthaltene Luft ausdehnen, dadurch wird sie der Lunge einen geringeren Widerstand entgegensetzen und dieselbe ist im Stande, ihre Function wieder zu beginnen, sich auszudehnen. Durch diese Ausdehnung wird aber die freie Luft im Brustraume wieder comprimirt, sie findet dann öfter in der noch nicht ganz exakt anliegenden Pleurawunde eine Oeffnung, durch welche sie dem Druck der sich ausdehnenden Lunge weichend aus der Brusthöhle in das den Thorax umgebende Bindegewebe gelangen kann. Bei der folgenden Inspiration findet sich dann wieder weniger Luft in der Brusthöhle frei, welche abermals bei der Ausdehnung des Thoraxraumes verdünnt und dann durch die sich ausdehnende Lunge comprimirt und wiederum ausgetrieben wird. In ganz kurzer Zeit kann auf diese Art die Luft aus dem Brustraume, der Pneumothorax verschwinden und als umschriebenes Emphysem, welches dann auch nach einigen Tagen wieder aufgesaugt wird, in den Weichtheilen in der Umgebung der Wunde erscheinen.

*) Die physikalischen Erscheinungen des Pneumothorax, des pleurit. Exsudates etc. werde ich der Kürze halber nicht angeben.



Das Auftreten eines derartigen Emphysems bei einfachen Pleuraverletzungen ist öfter bezweifelt worden und noch in dem oben angeführten Werke von Legouest wurde es eine theoretische Ansicht genannt (Traité de Chir. etc. p. 463). Es bleibt natürlich so lange zweifelhaft für den, welcher es nicht annehmen will, als nicht Sektionen dafür sprechen. Und dies Beweismittel wird für den eben beschriebenen Verlauf immer fehlen, denn die Menschen sterben nicht an der Verletzung. Aber der Mechanismus der Entstehung ist so natürlich, dass ich nicht weiss, wie man Fälle, welche dem vorhin erzählten gleichen, anders deuten soll. Eine oberflächliche Lungenverletzung kann sich übrigens ebenfalls rasch schliessen und der Pneumothorax verschwindet mit dem eintretenden Emphysem.

Findet die Luft den angegebenen Ausweg nicht, so wird der Pneumothorax erst allmälig verschwinden. Die Lunge wird sich alsbald wieder ausdehnen und die Luft wird nach und nach resorbirt.

Aus den so eben angeführten Thatsachen ersehen wir, wie schwankend die Symptome der Lungen- und Pleuraverletzungen sein können. Wir sind durchaus nicht berechtigt, wenn wir einen Verletzten einige Stunden nach der Verletzung treffen und dann keinen Pneumothorax finden, anzunehmen, dass derselbe überhaupt keine Luft im Brustraum gehabt habe. Ich kann mir nur denken, dass bei Verletzungen ein Pneumothorax bei unverwachsener Lunge dann ausbleiben kann, wenn man ein spitzes Werkzeug schief in die Brusthöhle einsticht, so dass dasselbe, während es die Verletzung bewirkt, immer im Contact mit dem Wundcanal blieb und durch Verschliessen desselben den Lufteintritt abhielt. Denn mag auch noch die Lunge leicht angeritzt sein, so wird doch kein Pneumothorax zu entstehen brauchen, vorausgesetzt, dass nicht ein grösserer Bronchus verletzt sei (vergl. Wintrich's Versuche a. a. O. S. 337). Aber derartige Verletzungen sind an sich so künstlich, dass sie in der Praxis kaum vorkommen werden. Es sind dies aber auch die einzigen Fälle, bei welchen ich mir das Ausbleiben des Pneumothorax bei Brust- und Lungenverletzungen denken kann. Bei allen von mir angestellten Versuchen sah ich die Lunge collabiren. Mag nun die Luft von aussen, oder durch eine Wunde der Lunge mit Verletzung eines Luftgefässes von innen eintreten, und sie wird immer eintreten, sobald ein derartiges Gefäss verletzt und nicht sofort durch Coagulum verstopft wird, so kann ich mir nicht denken, wie der Collapsus der Lunge verhütet werden soll.

Biermer, Professor in Bern, sagt in seinem interessanten Aufsatz über Pneumothorax (Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde II. Bd. 1. u. 2. Heft. p. 111): „Die luftdichte Adhäsion der beiden Pleurablätter scheint eben bisweilen, wenn sie nicht durch dazwischen tretendes Extravasat oder Exsudat, oder durch die von aussen bei klaffender Wunde aspirirte Luft aufgehoben wird, die Retraction der Lunge und den Lufterguss aus der Lungenwunde verhüten zu können."

Ich meine, dass, wenn die Luft in den Thorax nur eintreten kann, sei es durch eine äussere Wunde, sei es durch eine Lungenwunde, welche mit einem, wenn auch nur kleinen Bronchus zusammenhängt, so wird die Lunge immer collabiren müssen, wenn nicht die Adhäsion der beiden Pleurablätter durch Verwachsungen vermittelt wird.

Auf diese Art nur kann ich mir auch erklären, wenn Dr. H. Demme in der 2. Abtheilung seines Buches (Specielle Chirurgie der Schusswunden p. 99) sagt: „Ich habe in einer grossen Zahl von Fällen gesehen, dass die Lunge der verletzten Seite nach der Verwundung keineswegs bedeutend collabirt war, sondern bisweilen sogar der Oeffnung der Brustwand bei der In- und Exspirationsbewegung des Brustkorbs unmittelbar anlag."

Leider habe ich über Lungenverletzungen bei verwachsener Lunge nicht experimentiren können. Es wollte mir nicht gelingen, künstlich Lungenverwachsungen durch Pleuritis hervorzubringen. Das, was ich daher über diesen Gegenstand sagen kann, hat keine experimentelle Basis.

Schuh hat in seinem, im Jahre 1842 im Archiv für physiologische Heilkunde (Bd. I.) erschienenen Aufsatz über Pneumothorax in chirurgischer Beziehung die Vortheile einer verwachsenen Lunge bei Verletzungen hervorgehoben. Was die Diagnose anbelangt, so will er dieselbe durch die Unmöglichkeit des Gegentheils diagnosticiren, dass nämlich — bestände keine Adhäsion — sich ein Pneumothorax hätte entwickeln müssen. Er führt aus, dass sich dann statt des Lufterguss es in den Pleuraraum ein Emphysem im Zellgewebe entwickeln wird, welches bei nur oberflächlicher Lungenverletzung leicht vorübergehen wird, während bei freier Lunge ein Pneumothorax und ein dadurch veranlasstes pleuritisches Exsudat entstehen werde. Auch bei Schusswunden sei eher Genesung möglich, indem der Eintritt von Blut, Brandjauche und Eiter in die Brusthöhle dann eher hintan gehalten werde.

Indem ich bemerke, dass ausser der oben angegebenen Exclusionsdiagnose es wesentlich erscheint, von dem Verletzten zu erfahren, ob er in früherer Zeit an Lungenerkrankungen gelitten hat, welche erfahrungsgemäss Lungenverwachsungen in ihrem Gefolge haben, füge ich hinzu, dass die Lungenverwachsungen wohl nicht immer einen derartigen, für den Verletzten günstigen Erfolg haben. Für eine grössere Lungenwunde liegt in dem Collapsus der Lunge häufig etwas für die Heilung Günstiges. Die Lunge verkleinert sich, damit contrahirt sich auch die Wunde und hat eher Zeit, sich zu schliessen. Kann dagegen die Lunge

nicht zurückweichen, so wird sich ihre Oeffnung auch nicht so leicht verschliessen können und es wird, wenn sonst die Verhältnisse der äusseren Wunde der Entstehung eines Emphysems günstig sind, auf diese Art ein die Gefahr der Erstickung herbeiführendes ausgedehntes Emphysem entstehen können (Roser, Handbuch der anatom. Chirurgie S. 230). Von weniger Schaden wird es sein, wenn die Lungenverwachsungen so sind, dass dadurch ein umschriebener Pneumothorax herbeigeführt wird, während die Gefahren des Körperemphysems nicht vorhanden sind. Hier wird mit dem Verschluss der äusseren Wunde auch ein baldiger Verschluss der Lungenwunde zu erwarten sein. Natürlich sind die Verhältnisse, welche dabei eintreten können, mannigfacher Art und gewiss in den meisten Fällen schwer zu diagnosticiren.

Wir besprachen bis jetzt nur die Fälle von Emphysem und Pneumothorax, wie sie als Erscheinungen von einfachen Pleuraeröffnungen oder von Pleuraeröffnungen mit rasch sich schliessenden, günstig verlaufenden Lungenverletzungen beobachtet werden. Wir fanden, dass für diese Fälle der Pneumothorax ein rasch vorübergehender, das Emphysem ein geringes war. Obwohl nun auch für bedeutendere Lungenverletzungen der beschriebene Heilungsmechanismus seine Gültigkeit hat, so treten doch bei diesen meist das Emphysem, besonders aber der Pneumothorax mit schwereren, länger dauernden Symptomen auf. Sind die Verhältnisse der Lungenwunde so, dass sie sich nicht rasch schliessen kann, sei es durch beträchtliche Ausdehnung, sei es durch länger dauernde Blutung oder durch Eröffnung eines grösseren Bronchus, so gelangt bei der Respiration durch die Lungenwunde immer neue Luft in den Brustraum. Diese Luft wird zum Theil bei der Inspiration eingepumpt, doch kann dabei nicht viel Luft eintreten, indem das Loch in der Lunge die Ausdehnung des Organs hindert. Zur Entstehung einer Luftansammlung mit starker Spannung trägt wohl bei Abwesenheit von stärkerer Blut- oder Exsudatansammlung am meisten die Luft bei, welche durch den Exspirationsact unter besonderen Verhältnissen in die kranke Lunge eingetrieben wird. Donders hat auf diesen Exspirationsdruck aufmerksam gemacht (Ned. Gazet. V. 12. Jan. 1851) und schlägt vor, daraus für die Entleerung der Luft nach der Empyemoperation Vortheil zu ziehen. Lässt man eine tiefe Inspiration machen und dann bei geschlossenem Mund und Nase kräftig exspiriren, so wird der Thoraxraum enger, dagegen die Luft in der Lunge gespannt. Hat nun die eine Lunge ein Loch, so entweicht die Luft der gesunden Lunge bei geschlossener Glottis mit einer gewissen Gewalt durch dieses Loch in den Brustraum.

Ich glaubte in einigen Fällen von Lungenverletzung zu beobachten, dass eine stärkere Spannung des Pneumothorax mit Vermehrung der Dyspnöe auf diese Art durch die eigenthümliche Weise, wie die Verletzten respiriren, herbeigeführt werde. Die Patienten halten nämlich gleichsam auf der Mitte der Inspiration, wahrscheinlich wegen Schmerzhaftigkeit beim tieferen Athmen, an, dann sieht man an denselben eine gewisse krampfhafte Spannung, ähnlich, wie wenn ein Mensch plötzlich die Bauchpresse wirken lässt. Dies kann nur bedingt sein durch ein rasches Schliessen der Stimmritze. Es folgt jetzt ein kurzer Exspirationsact, welcher im Anfang bei geschlossener Stimmritze und gleichsam stossweise stattfindet und während dieser Zeit die Luft aus der gesunden Lunge in die kranke hineintreibt. Es schien mir diese Annahme von der schädlichen Wirkung eines derartigen Athmens durch die Erfahrung, welche ich mehrere Mal machte, bestätigt zu werden, dass die Erscheinungen von starker Spannung alsbald gemildert wurden, wenn ich die Kranken durch Darreichung von Morphium für den Schmerz bei der Inspiration abstumpfte oder in Schlaf brachte.

Wir haben also in dem fortwährenden Zuströmen von Luft durch das aufbleibende Loch in der Lunge ein Moment, welches die Spannung und somit die Schwere der Symptome vermehrt. Wir führten als weiteres Moment auf die Flüssigkeitsansammlungen, wobei zu bemerken ist, dass dieselben wohl nicht nur durch ihr Entstehen an sich druckvermehrend wirken, sondern auch dadurch, dass wohl die Pleura, während sie in entzündlicher Reizung sich befindet, weniger zur Resorption von Luft disponirt erscheint. Wir schliessen auf diese stärkere Spannung im Pneumothorax wesentlich durch die starken Verdrängungen, welche die dem verletzten Lungenraum benachbarten Organe erlitten haben. Die Lunge wird in diesen Fällen stark comprimirt und so schliesst sich dann meist die Wunde durch Narbung. Gleichzeitig hat sich aber dann auch immer Erguss von Flüssigkeit in der Brusthöhle gebildet, es haben sich Pseudomembranen um die Lunge, Verwachsungen derselben mit der Pleura gebildet, welche eine rasche Ausdehnung der Lunge nicht zulassen. Die Beschwerden werden in diesen Fällen noch vermehrt, wenn zugleich bei offenbleibender Pleurawunde und die Weichtheile schief durchdringender Wunde die für die Entstehung des Emphysems günstigen Bedingungen gegeben sind. Ein derartiges Emphysem wird zunehmen, so lange bis der Druck innerhalb der Brusthöhle abnimmt, d. h. bis die Lungenwunde sich verschliesst. — Wir haben also für die traumatischen Fälle von Pneumothorax in der

zunehmenden Spannung und falls ein Emphysem damit verbunden ist, in der Zunahme desselben den einzig praktischen Fingerzeig für das Offenbleiben der Lungenwunde.

Was übrigens das Emphysem anbelangt, so kommen die höchsten, das Leben bedrohenden Grade desselben nicht häufig bei penetrirenden Wunden vor. Die Verletzungen der Brust durch heftige, dieselbe zusammenpressende Gewalten sind es hauptsächlich, welche ohne äussere Verletzung diese schweren Erscheinungen herbeiführen. Es findet sich dann entweder Verletzung der Rippen, welche die Costalpleura sammt der Lunge durchbohrt haben und auf diese Art, indem sie in die Lunge sich einstechen, das Loch derselben nicht zum Schluss kommen lassen. Oder es findet sich Zerreissung der Lunge und der Pleura ohne Rippenverletzung. In den schwersten Fällen dagegen findet das Ausströmen der Luft durch eine Verletzung an der Lungenwurzel und durch Aufblähung des Mediastinum, des Zellgewebes am Hals und an der Trachea etc. statt. Biermer erzählt a. a. O. ein solches Beispiel von Abreissung des linken Bronchus.

Das Erkennen des Ortes, von welchem das Emphysem ausgeht, wäre in diesen Fällen für die Behandlung äusserst wichtig. Sieht man den Kranken erst, wenn er beträchlich aufgetrieben ist, so lässt sich natürlich keine Rippenfractur mehr erkennen. Am meisten hilft für diese Fälle die Kenntniss der Entstehung der Verletzung, die Aussage des Kranken, von wo aus zuerst die Entwickelung des Emphysems ausging, die Nachweisung eines Pneumothorax etc. Ging das Emphysem zuerst vom Halse aus, so hätte man auch mit Wahrscheinlichkeit das Mediastinalzellgewebe als den Ausgangspunkt zu betrachten. Hierher gehören wohl auch die Fälle von Emphysem, welche bei Kindern während starker Hustenanfälle, sowie bei alten Emphysematikern zuweilen auftreten.

Fassen wir noch einmal die Bedeutung des Pneumothorax und des Emphysems zusammen, so ergiebt sich, dass wir nicht berechtigt sind, bei einem Verletzten, der sonstige Erscheinungen für Lungenverletzung an sich trägt, aus der Abwesenheit des einen oder beider Symptome, darauf zu schliessen, dass eine Pleura- oder Lungenverletzung nicht stattgefunden hätte. Dagegen schliessen wir aus der Anwesenheit von Pneumothorax oder von Emphysem stets auf penetrirende Wunde. Um daraus eine Lungenwunde zu erschliessen, werden noch andere Erscheinungen verlangt; im höchsten Grad wahrscheinlich wird derselbe jedoch, wenn der Pneumothorax eine starke Spannung zeigt, oder wenn sich ein bedeutenderes Emphysem hinzugesellt. Aus der

Zu- oder Abnahme des Pneumothorax schliessen wir sodann auf Offenbleiben oder Verschluss der Lungenwunde; aus dem Entstehen des Pneumothorax einige Tage nach der Verletzung auf Wiederaufgehen der schon verklebten Lungenwunde. Wir finden also in dem Grade des Pneumothorax und des Emphysems Anhaltspunkte, welche für die Prognose von grosser Wichtigkeit sind.

Die Blutung ist eine von den Erscheinungen, welche bei penetrirenden Wunden nie fehlt. Wichtig für die Entscheidung, woher das Blut fliesst, ob aus einem Gefäss der Wandungen, ob aus einem Lungengefäss, ist zuweilen die Beschaffenheit des Blutes selbst. Ist dasselbe sehr innig mit Luft gemischt, so gehört es wohl eher einem Lungengefäss an. Entscheidend ist dies aber nicht, denn auch bei einfach penetrirender Wunde fliesst wegen der fortwährenden Luftströmung durch die Wunde zuweilen mit Luft gemengtes Blut aus. Gewöhnlich wird übrigens das Blut aus der Lunge, wenn die äussere Wunde nicht sehr weit ist, zuerst in den Brustraum fliessen und dort eine Ansammlung von Blut bewirken, wenn nicht Verwachsungen der Lunge an der verwundeten Stelle dies unmöglich machen. Aber auch die wichtigen Gefässe der Brustwandung liegen der Innenauskleidung des Brustraums näher und werden daher in den meisten Fällen, wenn sie nicht in einer breiten Wunde offen zu Tage liegen, einen Hämothorax veranlassen. Die Gefässe, welche hier wesentlich in Betracht kommen, sind die Mammaria und die Intercostalarterie. Es ist sehr viel in den Büchern von der Verletzung dieser Gefässe und von der Art der Blutstillung abgehandelt, aber gewiss sehr wenig durch die Apparate, welche zum Zweck ihrer Compression und Unterbindung erfunden wurden, geleistet worden. Die Mammaria kann zwar bei einem Stich, welcher einen Intercostalraum vorn nahe dem Sternum betrifft, leicht verletzt werden, die Intercostalis wegen ihrer sehr geschützten Lage ohne Durchschneidung der Rippe viel weniger leicht, aber beide Gefässe sind von der Stärke, dass sie ohne besonders ungünstige Verhältnisse (Durchschnittensein nahe an der Ursprungsstelle, unvollkommenes Durchschnittensein) nicht leicht eine lebensgefährliche Blutung machen werden. Wir sehen ja allerwärts am Körper Gefässe von dem Caliber der genannten sich nach einiger Blutung schliessen. In der That ist dies aber auch nicht der einzige Grund, warum es unnütz war, complicirte Apparate auszusinnen, um die Blutung derselben zu stillen. Denn im Ganzen wird man selten im Stande sein, diese Blutungen zu diagnosticiren. Hat man eine breite Wunde und sieht dann das spritzende Gefäss, so ist die Diagnose

allerdings sicher, dann kann man aber auch das Gefäss unterbinden oder umstechen. Hat man eine Wunde, welche der Lage nach die Mammaria treffen könnte und findet Hämothorax, so kann man eine Verletzung dieses Gefässes vermuthen; aber man bedenke, dass tiefe Verletzungen, welche an dieser Stelle eindringen, auch sehr günstig gelegen sind, um grosse Lungengefässe zu verletzen, und man wird daher wiederum nur in der Lage sein, Blutung aus der Mammaria anzunehmen, wenn man dieselbe in der Wunde bluten sieht und dann wieder die Ligatur, resp. Umstechung am Orte der Blutung oder im nächst höheren Intercostalraum vorzunehmen.

Kommt man so nicht zu einer sicheren Diagnose, so wird man dieselbe auch mittelst des gebogenen Kartenblatts, wie auch Bardeleben a. a. O. annimmt, nicht constatiren; bei alledem will ich nun durchaus nicht leugnen, dass Blutung aus den besprochenen Gefässen unter Umständen gefährlich und tödtlich werden kann. Stromeier (Maximen der Kriegsheilkunst) erwähnt beiläufig einen Fall, in welchem ein Gerichtsarzt die aus der Intercostalarterie stattfindende Blutung (5 Pfd. im Brustraum) übersehen hatte. Bei der Section fand sich eine Rippe sammt der Arterie durchschnitten und letztere als Quelle der Blutung.

Larrey (Clinique chirurgical 1829. II. Bd. p. 175) hat schon die relative Seltenheit der Verletzung der Intercostalarterie und die meist nicht bedeutende Blutung aus dem an sich kleinen Gefäss hervorgehoben und sich gegen die zur Blutstillung erfundenen Apparate ausgesprochen. Dagegen findet sich in den Ann. d'Hyg. Juill. 1849 (Schmidt's Jahrbücher Bd. CXX. p. 93) eine Arbeit von Tourdes über Verletzung der Arteria mammaria vom gerichtlich-medicinischen Standpunkte aus, eine Zusammenstellung von 11 Fällen von Verletzung des genannten Gefässes, unter welchen 6 Fälle glücklich verliefen und 5 tödtlich endeten. Freilich ersehe ich aus dem Referat nicht bestimmt, ob der ungünstige Verlauf (von den nicht tödtlich endigenden Verletzungen kam nur ein Verletzter rasch davon, während die anderen nach langwierigen Leiden genasen) nicht auch durch anderweitige Verletzungen (Lunge, grosse Gefässe etc.) bedingt war. Die Symptome, welche für die Verletzung der Mammaria sprechen, sind in der Arbeit genau besprochen, doch ergiebt sich auch daraus, dass die Lage der Verletzung in Verbindung mit direkter Blutung des Gefässes nach aussen das einzige sichere Zeichen der Verletzung des Gefässes ist. Bei einer Verletzung an derselben Stelle ohne Blutung nach aussen kann man Blutung aus der Mammaria vermuthen, wenn man mit Wahrscheinlichkeit bei entstehendem

Hämothorax eine Blutung aus der Lunge oder einem grossen Gefäss ausschliessen kann.

Auf jeden Fall sind die von Legouest a. a. O. angegebenen Zeichen, das Fehlen von Blutauswurf und das Ausfliessen von nicht schaumigem Blut aus der Thoraxwunde, nur von geringer Bedeutung.

Indem ich die Verletzungen des Herzens, sowie der grossen Gefässe übergehe, da sie nicht direkt in die mir gestellten Grenzen fallen, auch im Allgemeinen durch ihre rasche Tödtlichkeit dem Chirurgen wenig zu thun geben, wende ich mich zu der Verletzung der Lungengefässe.

Die grösseren Gefässe der Lungenwurzel bedingen meist einen rasch durch Compression und Anämie tödtlichen Hämothorax; die uns hier beschäftigenden Blutungen finden meist aus Gefässen 2. und 3. Ordnung statt. Auch aus den Gefässen zweiter Ordnung, wenn sie nahe dem Stamm durchschnitten sind, wird die Blutung meist tödtlich. Man erkennt nun die Blutung durch verschiedene Erscheinungen. Am sichersten diagnosticirt man dieselbe auch hier wieder, wenn bei weit klaffender Wunde und verwachsener Lunge das schaumige Blut direkt aus der verletzten Lunge ausfliesst. Findet dies nicht statt, so haben wir in dem Ausfluss von Blut, welches mit Luftbläschen gemischt ist, einen Anhalt, dass das Blut aus der verletzten Lunge selbst ausfliesst; doch bemerkten wir schon oben, dass auch dies Zeichen kein sicheres ist, indem sich das Blut beim Aus- und Einströmen der Luft aus der Thoraxwunde mit derselben mischen kann. Fliesst aber das Blut nicht aus der Wunde nach aussen, so sammelt es sich im Thorax an und es entsteht ein Hämothorax, welcher, wenn auch physikalisch erkannt, an sich keine Zeichen liefert, dass das Blut aus einem verletzten Lungengefäss fliesse. Ein geringer Grad von Hämothorax ist aber fast bei jeder Lungenverletzung vorhanden und man kann daher, falls die Lage der Verletzung so ist, dass man mit einiger Bestimmtheit die Verletzung der Mammaria oder Intercostalarterie ausschliessen kann, mit derselben Bestimmtheit auf Verletzung eines Lungengefässes schliessen. Mit Bestimmtheit ist dagegen auf Verletzung der Lungengefässe bei penetrirender Wunde zu schliessen, wenn bald nach der Verletzung blutiger Auswurf eintritt. Mag das Blut nun in grosser Menge kommen oder nur als Blutspeien, immer wird es auf Verletzung der Lungengefässe deuten, da man eine blosse Contusion der Lunge, welche wohl bei Schussverletzungen und bei Einstossen von stumpfspitzigen Körpern in die Brust (spitzer Pfahl) stattfinden kann, bei Verletzungen mit scharfen

und spitzigen Waffen nicht annehmen darf. Wenn daher dieses Symptom ein nothwendiges wäre, so würde man die Diagnose in allen Fällen leicht stellen können; aber es fehlt oft ganz oder tritt erst in späterer Zeit ein, wo man dann wieder zweifelhaft sein kann, ob das Blut nicht durch eine Pneumonie geliefert wird. Ist doch nicht nur der Bluthusten, sondern überhaupt der Husten ein sehr inconstantes Symptom. Im Augenblick noch behandle ich einen Lungenverletzten, welcher seit den 14 Tagen, die seit der Verletzung verlaufen sind, überhaupt noch gar nicht gehustet hat.

Was also die Blutung anbelangt, so ist der Hämothorax kein specielles Zeichen für Lungenverletzung, die specielle Diagnose des Orts der Blutung kann nur dadurch gemacht werden, dass das Blut, sei es auf dem Wege der Wundöffnung, sei es durch die Trachea, zum Vorschein kommt.

Ich finde noch ein für Bluterguss in die Pleura sprechen sollendes Symptom, besonders bei französischen Schriftstellern erwähnt, welches indess, selbst wenn es häufiger auftreten sollte, von geringer Wichtigkeit sein wird, nämlich das Entstehen einer grossen Ekchymose in der Lumbargegend. Ich habe selbst in einem Falle von Brustverletzung ohne äussere Wunde eine beträchtliche blaue Färbung in der Lumbargegend am 8. Tage nach der Verletzung beobachtet, will aber dahingestellt sein lassen, ob dieselbe die genannte Bedeutung hatte.

Ich führe in Folgendem die Krankengeschichte eines von mir beobachteten Falles von Lungenverletzung mit beträchtlichem Bluterguss an, welche in mehrfacher Beziehung Interesse bietet.

C. G., 16 Jahre alt, wurde am 9. April in einer Schlägerei durch einen Messerstich in den Rücken verletzt. Der Verletzte taumelte, fiel alsbald zusammen, wurde bleich und in bewusstlosem Zustande auf sein Lager gebracht. Ich fand denselben etwa eine Stunde nach der Verletzung kurz und ängstlich respirirend, mit den Zeichen der höchsten Anämie (äusserste Blässe, fast nicht fühlbarer Puls). Aus einer Wunde im 4. Intercostalraum rechts etwa 3 Zoll von der Wirbelsäule entfernt floss wenig dunkles Blut aus. Dieselbe war scharfrandig, etwa $^3/_4$ Zoll lang, verlief parallel den Rippen. In der Umgebung der Wunde fand sich eine etwa handbreite Schwellung der Weichtheile durch Emphysem. Abwärts von der Wunde, sowie seitlich unter der Achsel und vorn bis zur 4. Rippe, war absolut gedämpfter Percussionston. Vorn war der Percussionston nur etwas höher als auf der entsprechenden Stelle links. Daselbst wurde leises, aber deutliches vesiculäres Athmungsgeräusch gehört. Hinten hörte man kein Athmungsgeräusch. Im Laufe des Abends trat auch noch Bluthusten ein. Die Wunde wurde durch 3 Näthe exact vereinigt, Mixt. nitr., und da sich Abends bei starker Unruhe des Verletzten die dyspnöetischen Erscheinungen mehrten, Morph. Gr. $^1/_3$ gereicht.

11. April. Die Dämpfung auf der Rückfläche beginnt schon oben an Intensität abzunehmen. Ueber der 4. Rippe findet sich unbestimmtes, unter derselben bronchiales Athmen. Auf der Vorderfläche findet sich bei lautem Percussionston theils unbestimmtes, theils vesiculäres Athmen. Die Dyspnöe nimmt ab.

15. April. Die Dämpfung hinten beginnt von der 6. Rippe, das Athmen oben unbestimmt, abwärts von da bronchial, ebenso unter der Achsel. Vorn ist das Respirationsgeräusch gleich geblieben, das Hautemphysem ist verschwunden.

19. April. Die Dämpfung hinten nur am Boden der Pleura, das Athmen daselbst bronchial, nach oben theils unbestimmt, theils so wie auf der Vorderfläche vesiculär.

Nachdem bei dem Patienten fast alle Erscheinungen bis auf leichte Dämpfung und bronchiales Athmen hinten unten rechts verschwunden waren, wurde derselbe, während ihm bis jetzt alles Sprechen dringend verboten war, am 6. Mai gerichtlich vernommen. Am 7. Mai fanden sich die Erscheinungen eines pleuritischen Exsudats auf der Vorderfläche der rechten Lunge. Auf der Rückfläche hatten sich die physikalischen Zeichen nicht verändert. Auch das Exsudat resorbirte sich rasch und am 23. Mai konnte der Kranke aus dem Spital entlassen werden. Nur im tiefsten Theil der Pleura fand sich noch einige Dämpfung, während die Lunge in allen übrigen Theilen ihren Dienst wieder that.

Die anfänglichen Erscheinungen machten die Verletzung eines grossen Gefässes wahrscheinlich, denn der beträchtliche Bluterguss mit den Erscheinungen der äussersten Anämie war sehr rasch nach der Verletzung eingetreten. Die Blutung stand alsbald und die Lunge konnte bald nach der Verletzung, wenigstens an einem umschriebenen Theil, ihrer Function wieder nachkommen. Der Bluterguss resorbirte sich zum grossen Theil ungemein rasch, ebeso wie das geringe Emphysem, welches wohl nur dem bei der Ausdehnung der Lunge aus dem Brustraum verdrängten Luftquantum entsprochen hatte. Ein wahrscheinlich durch frühzeitige Ueberanstrengung der verletzten Lunge bedingtes pleuritisches Exsudat kam eben so schnell wieder zur Resorption.

Es erübrigt noch einige Worte über die functionellen und allgemeinen Erscheinungen hinzuzufügen. Was die Erschwerung der Respiration anbelangt, so bemerken wir sehr verschiedene Grade von Störung. Noch kürzlich sah ich einen jungen Menschen, welcher mit einem Stich in der Brust, aus dem einiges Blut ausfloss, während die Luft bei jeder Respiration mit lautem Geräusch ein- und ausdrang, so wenig Respirationsbeschwerden hatte, dass er nach erlittener Verletzung seinem Geschäft nachging, und erst als er die blutende Wunde bemerkte, den Arzt selbst aufsuchte. Die Zahl der Respirationen vor Anlegung der Nath betrug 21. In anderen Fällen sieht man bei ängstlichen

Menschen schon bei nicht penetrirenden Verletzungen kurze und erschwerte Respiration. Als Primärsymptom ist daher die Dyspnöe von geringer Bedeutung. Immerhin deutet sie jedoch bei nicht ängstlichen Menschen, wenn sie hochgradig ist, auf irgend eine Complication, sei es auf starken Hämothorax, sei es auf Pneumothorax mit stärkerer Spannung. Für den Verlauf der Verletzung bleibt die Dyspnöe dagegen ein werthvolles Symptom. Sie muss uns aufmerksam machen, den Verletzten genau zu untersuchen, und meist werden wir, falls an einem Brustverletzten, welcher sich bis dahin relativ wohl befand, stärkere Dyspnöe eintritt, den Grund dafür in irgend einer Complication finden.

Was die sonstigen allgemeinen Symptome, als Ohnmacht, blasse Färbung, schwachen Puls, anbelangt, so haben dieselben bald nur die Bedeutung eines starken psychischen Affektes, bald sprechen sie, wie in dem so eben erzählten Falle, für starke Blutung.

Da ich für die Entstehung des Lungenvorfalls weder aus eigner Erfahrung Weiteres anführen kann, noch auch in der Literatur besonders Bemerkenswerthes gefunden habe, so verweise ich auf das im experimentellen Theil darüber Gesagte.

Aus der Betrachtung der einzelnen, bei den Lungenverletzungen auftretenden Erscheinungen ergiebt sich schon, wie verschieden der Verlauf derselben sein wird. Gewöhnlich richtet sich dies nach der Ausdehnung der Verletzung an sich, nach der Beschaffenheit des verletzenden Werkzeugs, etwaigen Fremdkörpern, sodann ist die Ausdehnung des Blut- und Luftergusses, letzteres sowohl innerhalb als ausserhalb des Brustraums von Bedeutung. Denn von allen diesen Umständen ist es abhängig, ob wir einen rasch günstigen Verlauf, eine gleichsam primäre Heilung zu erwarten haben. Gewiss ist, dass kleine Pleuraverletzungen und unbedeutende Lungenwunden oft genug primär heilen, aber auch bedeutendere Verletzungen der Art können unter sonst günstigen Verhältnissen denselben Verlauf nehmen. Die Bedingungen, welche eine Primärheilung zulassen, habe ich in dem experimentellen Theile angegeben. Wir sahen da, dass vor Allem exakter Verschluss der Pleurawunde nöthig war, nicht nur ein Verschluss der äusseren Hautwunde, wenn das Resultat der Heilung ein durch Primärheilung herbeigeführtes günstiges sein soll. Meist legen sich nur die Pleura und die die Pleurawunde zunächst deckenden Weichtheile so zusammen, dass nur eine exakte Vereinigung der äusseren Weichtheile nöthig ist. Bei den Verletzten, welche nach 8—10 Tagen genesen sind, ist ja kaum eine

andere als primäre Heilung anzunehmen. Sectionen, welche diesen Ausspruch bestätigen, fehlen aus leicht begreiflichen Gründen. Doch finde ich in dem Manuel de Pathologie par A. Jamain, Chirurg. des Hôpitaux de Paris, Tome I. p. 119. 1859, welcher ebenfalls die Primärheilung erwähnt, dieselbe durch einen Fall aus Nélaton's Praxis belegt (den Sectionsbericht selbst konnte ich leider nicht nachlesen), welcher bei einem am 5. Tage nach einer Brustverletzung aus anderweitigen Ursachen Verstorbenen bei der Section eine primär geheilte Lungenwunde vorfand. Im Ganzen scheint eben die Art der Heilung der Lungenwunden der Menschen gleich zu sein der, welche ich durch das Experiment gefunden habe.

Der in folgenden Zeilen mitgetheilte Fall, dessen Section ich kürzlich beizuwohnen Gelegenheit hatte, und welcher auch sonst in vielfacher Beziehung interessant war, spricht ebenfalls für diese Art der Heilung.

Ein kräftiger Mann, etwa 35 Jahre alt, wurde am Abend des 18. März von einem sehr schweren, zum Transport von Meubles bestimmten Wagen überfahren. Der den Verletzten zuerst behandelnde Arzt traf ihn unter Erscheinungen beträchtlicher Dyspnöe, welche angeblich nach einer Venäsection geringer geworden war. Gleichzeitig hatte sich ein Emphysem mässigen Grades auf der linken Seite der Brust und des Rückens eingestellt, welches jedoch in den letzten 24 Stunden sich nicht mehr vergrössert zu haben schien. Der Verletzte wurde dann vorsichtig vom Orte der Verletzung hierher gefahren. Die dyspnöetischen Erscheinungen vermehrten sich, der früher vernünftige Mann begann zu deliriren und 40 Stunden nach der Verletzung erlag er der Dyspnöe (am 20. März Morgens).

Durch die Freundlichkeit des behandelnden Arztes dahier, Herrn Dr. Benjamin und des Wundarztes Herrn Hess, wurde ich zu der Section hinzugezogen.

Section den 21. März.

Muskelkräftiger Mann. Die Haut der Brust und des Rückens auf der linken Seite durch subcutanen Bluterguss gefärbt. Auf derselben Seite findet sich an der Brust und dem oberen Theil des Bauchs ein mässiger Grad von Emphysem.

Um die Lungen vor dem Collabiren zu schützen, wurde zunächst die Trachea fest unterbunden. Darauf wird die Unterleibshöhle geöffnet. Man sieht, dass beide Zwerchfellshälften tief stehen, das linke ist schlaff und gewahrt man beim Anstossen desselben ein plätscherndes Geräusch, das rechte ist mehr gespannt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle bemerkte man zunächst, dass aus der rechten Brusthöhle Luft in beträchtlicher Menge mit zischendem Geräusch ausströmte. Die Lunge war an die Wirbelsäule zurückgedrängt, nur eine etwa quadratzollgrosse alte bindegewebige Verwachsungsstelle am oberen Lappen fixirte dieselbe an der vorderen Costalwand (2. und 3. Rippe). An der Oberfläche des oberen und mittleren Lappens ist die Lunge von weissgrauer Farbe und zeigen sich einzelne Läppchen stark durch Luft ausgedehnt. Besonders ist dies am oberen Lappen in der Spitze der Fall. Die hinteren Theile der Lunge sind fast luftleer, hypostatisch. Nach Entfernung

der Lunge, bei welcher sich dieselbe hinten, nahe der Wirbelsäule, leicht verklebt zeigte, fand sich am hinteren Theil des mittleren Lappens eine fast guldengrosse, stark blutig infiltrirte Stelle. An der Peripherie dieser Stelle hängen mehrere zipfelförmige Blutgerinnsel (Verklebungsstelle mit der Costalpleura). In der Mitte dieser blutig infiltrirten Stelle bemerkt man einen etwa 4 Linien langen verklebten Riss. Nachdem eine Canüle in den Bronchus eingeführt ist, lässt sich sowohl die ganze Lunge, als insbesondere der mittlere Lappen stark aufblasen, ohne dass Luft aus der Verletzungsstelle entweicht. Durch Zug an den beiden Wundlappen wird nun die Verwachsungsstelle getrennt und zeigt sich als etwa 4 Linien tiefe, in das infiltrirte Lungengewebe sich erstreckende Wunde. Während die Pleura pulmonalis und costalis im Ganzen von Erguss und entzündlichen Erscheinungen frei sind, zeigt sich der beschriebenen Lungenwunde gegenüber ein thalergrosses Stück der Rippenpleura mit blutig gefärbtem Exsudat bedeckt, die Pleura selbst infiltrirt. Nach Entfernung des Exsudates zeigt sich, dass ein spitziger Splitter der 5. Rippe etwa 2 Zoll von der Wirbelsäule einen kleinen Riss in die Pleura und den oben beschriebenen Lungenriss bewirkt hat.

Das Mediastinalbindegewebe wur stark blutig infiltrirt. Aus der linken Brusthälfte strömt keine Luft aus, dagegen ist die Lunge ebenfalls stark collabirt. Die Oberfläche und die vorderen Ränder beider Lungenlappen sind zum Theil stark mit Luft ausgedehnt, die tieferen Theile der Lunge luftleer, hypostatisch. An der vorderen Fläche der Pulmonal- und Costalpleura sieht man keine entzündlichen Erscheinungen. Der hintere und untere Theil des Pleuraraumes ist angefüllt mit einem Erguss von etwa $^3/_4$ Schoppen. Das Blut ist schwarz gefärbt, dünnflüssig, ganz frei von Gerinnseln. Die Lunge ist an zwei Stellen durch strangförmige alte Verwachsungen mit der vorderen Brustwand verbunden. An der vorderen Seite der Costalpleura im Knorpel der dritten Rippe findet sich ein kleiner verklebter Einriss. Einen grösseren Riss gewahrt man an der 4. Rippe etwas nach hinten von der Axillarlinie. Daselbst ist die Pleura selbst etwa zweithalergross blutig infiltrirt. Auf dieser infiltrirten Stelle liegt ein etwa liniendickes blutiges Exsudat und in der Mitte derselben ragt aus einem fast zolllangen buchtigen, zum Theil verklebten Preurariss ein sehr spitziger Splitter, welcher dem Wirbelsäulenstück der 4. Rippe angehört. Das vordere Stück der Rippe ist nach aussen dislocirt, in den dasselbe bedeckenden Weichththeilen zeigt sich stark blutige Infiltration.

Am oberen Theil des linken unteren Lungenlappens findet sich an der dem eben beschriebenen Rippenbruch gegenüber liegenden Stelle der Lunge eine rechtwinklige verklebte Wunde, welche in stark blutig infiltrirtem Gewebe liegt. Der kürzere Schenkel des Winkels ist etwa $^1/_2$'', der längere 1'' lang. Nachdem die Haltbarkeit der Verklebung durch starkes Aufblasen der Lunge erprobt worden war, wurde durch Zug an den Wundrändern die ziemlich feste Verwachsung getrennt. Dabei zeigte sich, dass die lappige Wunde sich an der tiefsten Stelle gut einen halben Zoll tief in das Lungengewebe erstreckte. Ueberall zeigte sich das Gewebe in der Umgebung der Wunde blutig infiltrirt.

Auch in der Spitze der linken Lunge zeigte sich noch ein etwa 2''' grosser, in stark blutig infiltrirtem Gewebe gelegener Einriss. Mehr in der Tiefe der Spitze des oberen Lappens gewahrt man zwei kirschengrosse, buchtige, mit geronnenem Blut gefüllte Höhlen im Lungengewebe.

Am Herzen nichts Abnormes.

Folgende Fracturen fanden sich an den Knochen des Brustkorbes.

1) Ein Querbruch des Brustbeins ohne Dislocation und mit erhaltenem Periost entsprechend der Insertion der dritten Rippe.

2) Knorpelbruch der zweiten linken Rippe nahe dem Ansatz an das Brustbein.

3) Bruch der ersten linken Rippe in der Mitte, der zweiten mehr nach hinten (Doppelbruch, siehe 2), der 3. und 4. (Splitterbruch mit Pleuraverletzung) in der Axillarlinie, der 5. und 6. etwas mehr nach hinten.

4) Abbruch des Sternalansatzes der ersten rechten Rippe. Brüche der 3., 4., 5., 6. Rippe, etwa 2—2½ Zoll von der Wirbelsäule.

Ausserdem waren beide Gelenkkapseln der Sternoclaviculargelenke an der Vorderseite breit eingerissen, ohne dass Dislocation vorhanden gewesen wäre.

Wir finden in dem soeben beschriebenen Falle verschiedene Lungenverletzungen. An beiden Lungen fanden sich Wunden, welche theils durch feste Verklebung der Ränder, theils durch blutige Infiltration des die Wunden umgebenden Lungengewebes so fest vereinigt waren, dass man die Lungen vom Bronchus aus stark durch Aufblasen ausdehnen konnte, ohne dass Luft durch die verwachsenen Stellen entwich. Ob auch Verlöthungen mit der Pleura da waren, liess sich nicht bestimmt entscheiden, da dieselben bei der Herausnahme der Lungen getrennt werden mussten, doch sprachen verschiedene Erscheinungen an den beiden Blättern der Pleura dafür, dass solche Verwachsungen bestanden hatten. Besonders ausgezeichnet war der feste Verschluss an der grossen und tiefen Lappenwunde der linken Lunge. Durch die beiderseitigen Lungenverletzungen war ein doppelter Pneumothorax zu Stande gekommen. Der Pneumothorax beider Seiten hatte nicht den alsbaldigen Tod zur Folge, sondern das Leben blieb noch fast zwei Tage erhalten. Auf der rechten Seite fand sich eine beträchtliche Spannung des Luftergusses, die Luft strömte mit zischendem Geräusch bei Eröffnung der Brust aus demselben aus. Links hatte die gespannte Luft durch das Loch iu der Pleura entweichen können und sich unter den Hautbedeckungen als Emphysem gezeigt. Die Wunde selbst musste sich aber bald geschlossen haben, denn weder hatte das Emphysem einen höheren Grad erreicht, noch hatte sich in der Brusthöhle selbst mehr Luft ergossen, denn auf dieser Seite fand sich keine Spannung.

Daher konnte auch die linke Lunge sich wenigstens auf der Vorderfläche in einzelnen Läppchen ausdehnen und für einige Zeit den Verletzten vor Erstickung bewahren. Auf die Dauer genügte aber die geringe Athmung nicht, um den nöthigen Sauerstoff zuzuführen. Wahrscheinlich waren die Athembewegungen bei dem gleichzeitig bestehenden rechtseitigen Pneumothorax mit starker Spannung zu oberflächlich, um eine weitere Ausdehnung der linken Lunge und somit eine grössere Athmungsfläche herzustellen.

Hätte man die Diagnose feststellen können, so war möglicherweise durch Punktion des rechten Pneumothorax eine bessere Respiration herzustellen. Die Oppression wäre dadurch gemindert worden, die Athembewegungen konnten ausgiebiger stattfinden, die linke Lunge konnte sich sofort mehr ausdehnen und auch die von ihrem hohen Druck befreite rechte hätte ohne Gefahr in Beziehung auf das Reissen der frisch verklebten Wunde wieder funktioniren können. Freilich musste eine so bestimmte Diagnose bei dem gleichzeitig bestehenden linkseitigen Hautemphysem grossen Schwierigkeiten unterliegen.

Es scheint mir noch besonders erwähnenswerth, dass sich der Bluterguss in der linken Brusthöhle ganz dünnflüssig fand. Es fehlten darin alle Gerinnsel.

Zum Beweis will ich noch anführen, was H. Demme a. a. O. Bd. I. S. 35 über den Befund sagt, welchen er durch häufige Untersuchungen von Lungenschusswunden feststellte:

„Auf dem Wege, den die Kugel genommen hatte, traf man, je nach dem seit der Verwundung verflossenen Zeitraum verschiedene Zustände. Die Perforationsstellen der Pleura pulmonalis wurden meist früh verlöthet und die offenen Bronchien durch das unregelmässig gerissene und gequetschte Gewebe in der Regel sogleich verlegt. Daraus ist wohl die Seltenheit des Pneumothorax bei den perforirenden Schusswunden zu erklären. In der Nachbarschaft des Schusscanals wurden stets pneumonische Veränderungen gefunden, welche jedoch beinahe immer in engen Grenzen blieben, während dagegen die von der Wunde der Pleura ausgehende Entzündung sich in der Regel bald über den ganzen Pleurasack ausdehnte und hier die gewöhnlichen Eigenthümlichkeiten zeigte. An den Oeffnungsstellen fand ich die häufigsten Verwachsungen zwischen beiden Blättern. Diese Pneumonie führt früh zu Bindegewebsneubildung, welche den Substanzverlust ersetzt und bisweilen bei excessiver Entwicklung atrophische Schrumpfung des benachbarten Lungenparenchyms herbeiführt.“

Wir finden hier, gleich wie in den experimentellen Sectionsresultaten, die frühe Verlöthung der Oeffnungen der Lungenpleura, die Verwachsungen beider Blätter in der Umgebung der Pleuralöcher, die Infiltration in der Umgebung der Lungenwunde, welche später zu Bindegewebswucherung und Narbenbildung führt. Nur mögen die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung einer Lungenwunde durch ein Projektil immer bedeutender sein, als die bei einfacher Verletzung mit scharfem, stechendem oder schneidendem Werkzeug.

Ausser den Verletzungen mit Messern, Degen, Säbel finde ich in der Literatur übrigens auch Fälle verzeichnet von Verletzungen durch spitzige hölzerne Pfähle, welche trotz der Beschaffenheit des verletzenden Werkzeugs günstig verliefen.

So findet sich in Schmidt's Jahrbüchern Bd. IV. S. 325, in der Revue méd. Mars 1834 ein von Dupuytren verbürgter Fall. Ein Kind durchbohrte sich beim Fallen von einem Kirschbaum die Brust durch einen Pfahl, wel-

cher vom unteren Winkel des linken Schulterblatts eindringend in der rechten Leistengegend zum Vorschein kam. Das Kind soll in 14 Tagen ohne den geringsten Unfall geheilt sein. — Fast noch auffallender klingt der von Lassaigne, Journ. de Bordeaux Sept. 1854, mitgetheilte Fall (Schmidt's Jahrbücher Bd. 85. S. 216): Ein Soldat fiel aus einer Höhe von 4 Meter auf ein Weingeländer und wurde von einem Pfahl desselben geradezu gespiesst. Erst nach anderthalb Stunden fand ihn Garnisonsarzt Dr. Bax in halb sitzender Stellung mit nach vorn hängendem Kopf und flektirten Beinen, die Brust quer von einem Pfahl durchbohrt, dessen Spitze in dem Intercostalraum der linken 7.—8. Rippe etwa 4—5 Querfinger unterhalb und hinter der linken Brustwarze eingedrungen und zwischen der 4. und 5. Rippe rechterseits hinter dem Arm und im hinteren Winkel des Achseldreiecks ausgetreten war und hier etwa 50 Ctm. hervorragte. Patient war bei Bewusstsein, sein Gesichtsausdruck verrieth viel Schmerz, er konnte den Kopf nicht aufrecht halten und die Arme nicht gut bewegen, dagegen war die Stimme natürlich, kein Husten, Respiration und Circulation nicht wesentlich gestört. Dabei kein Zeichen von Bluterguss. Bei der Extraction zeigte sich ein Stück Hemd scheidenförmig mit dem Pfahl ungefähr 8 Ctm. in die Brust eingedrungen. Die atmosphärische Luft drang bei Entfernung desselben mit Geräusch in die Brust ein, allein die beiden Wunden wurden schnell durch den ersten Verband geschlossen. Bald schwoll der Hals emphysematös an, sonst zeigte sich keine bemerkenswerthe Respirations- oder Digestionsstörung; die linke Wunde schloss sich per primam, die rechte einige Tage später bei geringer Eiterung. Am 21. Tage verliess der Verletzte geheilt das Hospital.

Was den Einfluss der Luftansammlung im Brustraume auf die Heilung anbelangt, so ist bereits darüber das Wesentliche gesagt worden. Ich habe daher von den gleich mit der Verletzung eintretenden Ergüssen nur noch einige Worte über den Bluterguss hinzuzufügen. Wir führten schon an, dass wohl fast bei keiner Lungenverletzung der Bluterguss ganz ausbleibt, doch hat ein mässiger Bluterguss keinen weiteren Einfluss auf die Heilung. Er wird eben so rasch resorbirt wie dies beim Thier der Fall war. Ja sogar sehr beträchtliche, das Leben bedrohende Blutungen werden, wenn sie nur zum Stehen gebracht worden sind, in verhältnissmässig rascher Zeit resorbirt, wie aus dem oben mitgetheilten Falle erhellt. Dagegen ist gewiss die Blutung die häufigste Ursache eines raschen Todes bei Lungenverletzungen. Was das Aufhören der Blutung betrifft, so glaube ich, dass man im Allgemeinen zu viel Gewicht auf den Luftdruck innerhalb des Brustraums nach Verschluss der äusseren Wunde gelegt hat. Denn so sehr ich, wie ich schon an verschiedenen Orten ausgesprochen habe, für augenblickliche Schliessung der Brustwunde bin, so bin ich doch der Ueberzeugung, dass nur bei den stärksten Blutungen, welche den halben Brustraum und mehr ausfüllen, von einer derartigen Spannung die Rede sein kann, dass dieselbe auf Verschluss des verletzten Gefässes, beziehungsweise auf das Hervorquellen der Flüssigkeit aus der offenen Mündung

desselben hinwirken würde. Dagegen mag der Verschluss indirekt wirken, indem die Respiration darnach meist geregelter, der Verletzte selbst ruhiger wird. Die Blutung aus mittelgrossen Lungengefässen und den Gefässen der Brustwandungen wird sich durch Pfropfbildung auf gleiche Weise stillen, wie die Blutung aus anderen Gefässen an der Körperoberfläche, und bei den grossen Lungengefässen wird wohl bei einem kleinen Theile, nachdem sich die Brusthöhle halb oder noch mehr mit Blut gefüllt hatte, der Druck die Höhe erreicht haben, dass er bei dem jetzt an sich schon schwächer gewordenen Blutlauf die Blutung zum Schweigen bringt, während in einer anderen Reihe von Fällen der Patient sich trotz des Luftdrucks zu Tode blutet.

Wir sahen, dass ein beträchtlicher Bluterguss den doppelten Nachtheil hat, dass er den Verletzten durch Anämie tödten kann, und dass er die Oppression beträchtlich vermehrt. Der Bluterguss kann noch einen weiteren Nachtheil haben, indem er bei mangelndem Verschluss der äussern oder der Lungenwunde das Material liefert, welches zur Zersetzung oder Jauchebildung am meisten geeignet ist.

Man hat besonders in früherer Zeit die auf die Verletzung der Pleura und der Lunge folgende weitverbreitete Entzündung der Lunge und der Pleura als etwas Selbstverständliches und Naturgemässes angesehen. Nach und nach, als man mit der physikalischen Diagnostik weiter kam, fand man, dass bei weitem nicht alle nach einer derartigen Verletzung auftretenden respiratorischen und Circulations-Störungen so einfach auf Rechnung der Entzündung zu setzen waren. So kann man denn jetzt wohl annehmen, dass im Ganzen einfache Lungen- und Pleurawunden, wenn der Verschluss der Pleura bald bewirkt wird und nicht anderweitige Schädlichkeiten während der Dauer der Heilung einwirken, nur von localer, wie wir im experimentellen Theil sagten, reparativer Entzündung begleitet sind. Die Schädlichkeiten können aber entweder in den Verhältnissen der Wunde selbst liegen, oder sie können solche sein, welche ausser der Verletzung und dem Verletzten liegen. So werden grössere und mit Quetschung verbundene Wunden mehr zur Entzündung geneigt sein, als einfache Schnitt- und Stichwunden, obwohl wir bei Anführung der Bemerkungen von Demme über den Befund bei Schussverletzungen sahen, dass die Lunge selbst bei derartigen gerissenen und mit Quetschung des Gewebes verbundenen Verletzungen nicht sehr zu weit verbreiteten Entzündungen hinneigt. Dagegen werden in der Wunde steckende Fremdkörper in den meisten Fällen, besonders die durch das Instrument mit in den Brustraum

geschobenen Stücke Zeug von der Bekleidung des Verletzten fast immer eine weitverbreitete gefährliche Entzündung machen, während die uns besonders interessirenden metallischen, glatten Körper zuweilen ohne bedeutende Entzündung eingekapselt werden können (vergl. die Experimente). Uebrigens kommt es überhaupt selten vor, dass Klingen in der Brust abbrechen und dort stecken bleiben.

Dass dieselben aber dann nicht immer sehr heftige Erscheinungen hervorrufen, dafür spricht ein von einem Dr. Pagnano im Feliatro Seberio, Jan. 1841 (Schmidt's Jahrb. Bd. XXXIV, S. 191) als „neues Verfahren, Lungenwunden zu heilen" gemachter Vorschlag, welchen ich der Curiosität halber anführe. In einem glücklich endigenden Falle war die vom Wundarzt übersehene Klinge erst in der dritten Woche durch Eiterung ausgestossen worden. Pagnano schliesst, dass die Klinge bedeutende Gefässe verletzt haben musste, und dass sie durch ihr Steckenbleiben die Blutung hintan hielt. Daher soll man eine Klinge in der Wunde stecken lassen, oder wenn sie ausgezogen würde, ein ihr ähnliches Instrument in die Wunde einführen.

Was aber die nicht in den Verhältnissen der Wunde liegenden Schädlichkeiten anbelangt, so kann einmal der Verletzte mehr zu Entzündungen disponiren, oder er kann durch unruhiges Verhalten, sei es durch Bewegungen oder durch Anstrengungen der Lunge mit Sprechen etc., eine Entzündung herbeiführen. Zudem ist aber eine perforirende Brustverletzung allen den Zufällen unterworfen, welchen auch andere Verletzungen unterworfen sind. So werden endemisch miasmatische und contagiöse Ursachen, besonders in grossen Hospitälern, bei Anhäufung von vielen Verwundeten gewiss häufig genug die Ursache zu gefährlichen und weit verbreiteten Entzündungen. Die hauptsächlichste Ursache zu den deletären entzündlichen Erscheinungen ist aber in dem Offenbleiben der Lungen- und Pleurawunde gegeben, und zwar scheint es, als ob der direkte Contact mit der äusseren Luft noch mehr dazu disponire als die Luft, welche bei geschlossener Thoraxwunde durch die Lunge in den Brustraum dringt.

Die Frage des schädlichen Einflusses, welchen die in die Brusthöhle einströmende Luft ausübt, ist schon seit langer Zeit insbesondere im Interesse der Empyemoperation vielfach discutirt worden. Die Ansichten darüber gingen fast immer weit auseinander.

In einer Verhandlung der Pariser Akademie vom December 1836 (Schmidt's Jahrbücher XV. S. 271) finden sich fast so viele Ansichten als Redner. Während Cruveilhier die Unschädlichkeit der atmosphärischen Luft behauptete, hielten Velpeau, Lisfranc, Sanson, Roux die Luft nur dann für gefährlich, wenn sie auf kranke Häute einwirke. Barthelemy fand durch Cruveilhier's Versuche erwiesen, dass ein einmaliges Eintreten von Luft gefahrlos sei, nicht aber ein länger dauerndes.



In einer in den Oesterr. Jahrbüchern Bd. XVII und XVIII (Schmidt's Jahrb. Bd. XXVII. S. 181 etc.) erschienenen Arbeit behandelt Schuh den Einfluss der Percussion und Auscultation auf chirurgische Praxis und theilt einige Versuche über das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle mit. Indem er zunächst aus Experimenten schliesst, dass die Luft mechanisch schädlich durch Druck auf die Oberfläche der Lunge und chemisch dynamisch schädlich durch Veranlassung einer Pleuritis wirke, folgert er weiter aus Erfahrungen am Krankenbett, wie die eindringende Luft auf ein entzündetes Brustfell wirke. Dringt hier nur wenig Luft ein, so kann sie der Entzündung ungeachtet aufgesogen werden; wiederholt sich aber der Luftzutritt, so entsteht ein neuer Entzündungsprocess und die ältere Lymphschicht setzt eine frische Pseudomembran ab, während der flüssig bleibende Theil des Exsudats übelriechend wird. Sobald mehr Luft und plötzlich auf eine Lunge mit entzündeter Pleura einströmt, wird die Lunge zusammengedrückt.

Aus diesen Angaben sieht man schon, dass Schuh den längeren Zutritt von Luft in den Brustraum für schädlich ansah, und dass er insbesondere die frische, mit Zersetzung verbundene Entzündung in einer schon entzündeten Pleura fürchtete. Diese Verhältnisse hat Wintrich a. a. O. besonders eingehend behandelt, indem er über den Einfluss der atmosphärischen Luft und anderer Gase, d. h. über die Erregung einer Entzündung der Pleura durch dieselben eingehende Versuche anstellte. Er fand, dass die verschiedensten Gase an sich (Luft, Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure unter verschiedenen Mischungsverhältnissen) in die Pleura injicirt, keine Entzündungswirkung auf dieselbe hervorriefen. Die Gase wurden im Ganzen rasch resorbirt. Eine Pleuritis entstand nur, wenn durch eine offene Wunde längere Zeit Luft frei einströmte. Hieraus zieht er den Schluss, dass die Annahme, die Luft im Pneumothoraxraum erzeuge constant eine Pleuritis, als eine unerwiesene vorerst zu bezweifeln sei. Dagegen schliesst er, dass, wenn in dem Pleurasack zersetzbare Proteinstoffe in Lösung oder auch ausgeschieden, in halbweicher Masse aufgelagert (zumal Eiter) sind, die Luft auf diese Stoffe zersetzend einwirkt, indem sie die Nekrose derselben rasch befördert. Dadurch werden dann die letzteren als deletäre Stoffe neue Entzündungsreize für die Pleura und im Fall die Resorption möglich, bewirken sie einen Fiebersturm und secundäre Blutkrasen.

Das Eindringen der Luft an sich scheint also keinen direkten Entzündungsreiz weder für die gesunde noch für die kranke Pleura abzugeben. Aus meinen Versuchen ging zur Genüge hervor, dass das Eröffnen der Pleura keine Entzündungserscheinungen direkt nach sich zog. Wirkt aber die Luft durch offene Pleurawunden längere Zeit auf eine gesunde Lunge und Pleura ein, so wird vorerst die Lunge im Collapsus bleiben, dadurch müssen sich die Circulations- und Ernährungsverhältnisse derselben ändern. Dazu wirkt die Luft durch ihre physikalischen Eigenschaften auf ein Organ ein, welches stets dem freien Einströmen derselben entzogen war. Durch ihre Trockenheit entzieht sie den Membranen Feuchtigkeit, sie trocknet also die Oberfläche des Pleurasacks aus; durch ihre niedere Temperatur wirkt sie wärmeentziehend. Wirken diese Schädlichkeiten längere Zeit, so ist Entzündung der Lungenoberfläche und der Pleura die Folge.

Wie lange diese Einwirkung ertragen wird, das kann man nicht so bestimmt angeben, es mag von vielen Nebenumständen, von der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgrade der Luft, von der Weite der Wunde und ihrem Klaffen abhängen, und wenn ich nun auch nicht annehmen kann, dass auch bei dem Menschen eine Wunde Tage lang auseinanderstehen muss, wie es Wintrich bei seinen Experimenten fand, um Entzündung zu erregen, so spricht doch die Erfahrung dafür, dass Pleurawunden, welche erst nach Stunden zur Vereinigung kamen, ohne lebhafte Entzündung verliefen.

Wir müssen also für einen gesunden verletzten Brustraum annehmen, dass nur ein längere Zeit fortgesetztes Einströmen von Luft in die Brust wesentlich auf physikalischem Wege Entzündung erregt.

Diese Wirkung wird sich nun zwar bei länger dauerndem Einwirken von Luft auf eine entzündete Pleura auch geltend machen; als wesentlichen Nachtheil aber haben wir den Umstand zu betrachten, dass, wie schon oben gesagt, die innerhalb des entzündeten Brustraums sich vorfindenden Proteinstoffe einer chemischen Umwandlung unterliegen, dass sie zersetzt werden. In den zersetzten Stoffen selbst liegt dann aber eine weitere Quelle zu neuer Entzündung, zur Bildung von neuen Ablagerungen, welche dann ebenfalls wieder bei fortdauerndem Zuströmen von Luft den gleichen Zersetzungsprocessen unterliegen. Die Erfahrung scheint es aber zu bestätigen, dass auch hier nicht ein einmaliges Eintreten von Luft diese schädliche Wirkung hervorruft, sondern ein längere Zeit fortdauerndes Zuströmen sei es durch eine Wunde, sei es durch eine zum Zweck der Empyemoperation eingeführte Canüle. Trotz alle dem müssen wir aber zugestehen, dass damit noch nicht Alles erklärt ist. Denn während einmal alsbald nach dem Eintreten von Luft Zersetzung sehr rasch eintritt, bleibt dieselbe ein anderes Mal unter, wie es scheint, gleichen Verhältnissen aus. Zuweilen mag dies durch bedeutendes Fieber, durch Darniederliegen der Ernährung des Verletzten, ein anderes Mal durch die schon erwähnten miasmatischen und contagiösen Schädlichkeiten bedingt sein. In vielen Fällen lässt uns jede Erklärung im Stich, ähnlich, wie wir ja auch zuweilen uns nicht zu erklären wissen, warum ein schon längere Zeit bestehender Abscess plötzlich zum Verjauchen kommt, gleich als ob eine rasche Wirkung durch einen Fermentkörper stattgefunden hat.

Die durch die besprochenen ätiologischen Momente auftretenden entzündlichen Erscheinungen an sich weichen nun nicht wesentlich von den die Lunge und Pleura ohne Verletzung tref-

fenden Entzündungen ab. Wir finden alle Formen von der einfach adhäsiven bis zur eitrigen und jauchigen Entzündung wieder. Die leichteren Formen beziehen sich, wie wir schon bemerkten, meist auf die nächste Umgebung der Wunden selbst, und haben, wie wir in dem experimentellen Theil gezeigt haben, viel Neigung zu rascher Bindegewebsbildung und Narbung. Im Pleurasack selbst kommt nun ferner, zumal wenn ein etwas beträchtlicherer Bluterguss vorhanden war, leicht noch einiges flüssiges Exsudat hinzu, dessen Resorption jedoch meist keine Schwierigkeiten hat. Von dem Umfange der Verletzung hängt es nun an und für sich ab, dass ein grösserer Theil der Lunge und der Pleura zu Entzündung disponirt wird. Doch sind auch diese entzündlichen Erscheinungen nicht der Art, dass sie einen wesentlichen Schaden bedingten, sie halten nur die Heilung um einige Zeit auf. Ebenso treten im Verlauf der Heilung zuweilen Pleuritiden auf (wie in dem oben erzählten Falle, wo dieselbe alsbald nach einer starken Anstrengung der Lunge auftrat), welche ebenfalls meist umschrieben bleiben und ohne weitere besondere Nachtheile nach einiger Zeit wieder durch Resorption heilen. Dagegen entwickelt sich ausnahmsweise auch aus diesen anfangs leichten Pleuritiden ein allgemeiner oder abgekapselter eitriger Erguss. Bei weitem in der Mehrzahl aller Empyeme liegt aber die Ursache zu eitrigem und jauchigem Erguss in den von uns geschilderten mechanischen Verhältnissen der Wunden selbst. Mit der Ausbildung des Empyems haben wir dann auch den misslichsten Ausgang der Brustverletzungen, denn wir wissen, dass dasselbe nur sehr selten auf dem Wege der Resorption zur Heilung kommt. Der Kranke leidet neben den Beschwerden, welche durch die Compression der Lunge herbeigeführt werden, an den Folgen, welche durch eine derartige beträchtliche Eiteransammlung auf das Allgemeinbefinden sich geltend machen, und wenn nicht eine Entleerung des Eiters auf irgend einem Wege stattfindet, so erliegt er dem seine Kräfte aufzehrenden Fieber oder der Pyämie. Noch drohender ist aber diese Gefahr, wenn der Eiter in Zersetzung übergeht, da die septischen Stoffe an sich sowohl local, als dnrch ihre Wirkung auf das Allgemeinbefinden weit intensiver wirken als der Eiter.

Indem ich die genauere Betrachtung des Empyems als nicht hierher gehörend unterlasse, komme ich noch einmal auf einen besonders in früherer Zeit den Stichverletzungen der Lunge zugeschriebenen Ausgang zurück, auf den der tuberkulösen Phthise. Es lässt sich nun wohl nicht leugnen, dass auch solche Menschen, welche Lungenstiche erhalten hatten, später der Tuberku-

lose erlegen sind, ja es mag auch hier und da einmal eine schon vorhandene Tuberkulose durch die Verletzung zu schnellerem Verlauf angefacht worden sein, im Allgemeinen aber spricht die Erfahrung nicht dafür, dass Brustverletzte in späterer Zeit ganz besonders der Entwicklung von Tuberkulose ausgesetzt wären. Es ist daher wohl möglich, dass man in früherer Zeit Verletzte, welche einem Empyem unterlagen, den Tuberkulösen zugerechnet hat.

Uebrigens trat schon im Jahre 1838 Eisenmann (v. Gräfe und v. Walther, Journal Bd. XXV. Hft. I., Schmidt's Jahrb. Bd. XIX. S. 195) in einem Aufsatz — Beobachtungen und Bemerkungen über penetrirende Brustwunden — gestützt auf klinische Erfahrungen, dieser Annahme entgegen.

Auch Demme a. a. O. S. 111 bespricht die Phthisis der Brustorgane bei Schussverletzungen. Er führt dieselbe einestheils auf die Erscheinungen des Pyothorax, anderntheils auf eine chronische purulente Pneumonie zurück, welche ihre Entstehung meist der Anwesenheit von Fremdkörpern verdankt, und bei der es nicht einfach zu Absonderung, sondern zu eigentlich ulceröser Zerstörung und Schmelzung kommt.

Die sofortige Schliessung der Stich- und Schnittwunden der Brust kann man wohl jetzt als ein von allen Seiten geübtes Verfahren bezeichnen. Die Vortheile eines alsbaldigen Verschlusses waren so einleuchtend, dass man sich sogar bestimmen liess, Primärvereinigung der Schusswunden der Brust vorzuschlagen (Larrey), ein Verfahren, welches jedoch, da man weder die ganze Wunde bis zur Pleura verschliessen, noch auch in den wenigsten Fällen eine Oeffnung zum Abfluss der bei diesen Wunden durch Zertrümmerung des Gewebes wohl immer entstehenden Eiterung entbehren kann, nicht zu empfehlen ist. Die neueren Schriftsteller über Militärchirurgie, wie Stromeier, Demme, Schwartz (Beiträge zur Lehre von den Schusswunden) haben daher auch diesen Vorschlag als nicht ausführbar verworfen. Dagegen scheint Uebereinstimmung in Beziehung auf die Art der Vereinigung der Stich- und Schnittwunden nicht stattzufinden. Während die deutschen Schriftsteller wohl allgemein Schliessung der Wunde durch die Nath anrathen, finde ich bei französischen Schriftstellern vielfach die Vereinigung der Stich- und Schnittwunden mit Heftpflaster empfohlen (Larrey a. a. O., Jamain a. a. O., Legouest a. a. O., welcher Letztere die Nath nur bei schwereren Fällen — Blutung — anzuwenden scheint). Wenn man davon überzeugt ist, dass auch bei den anscheinend leichtesten Verletzungen, sei es mit oder ohne Lungenwunde, ein mangelhafter Verschluss der Wunde den Verlauf zu einem sehr schweren machen kann, so wird man gewiss immer zu dem Verschlussmittel greifen, welches das sicherste ist. Und dies scheint doch wohl ohne Zweifel die Nath. Auch das beste

Heftpflaster ist dem Verschieben und Losweichen unterworfen, während eine gut geknüpfte Nath weit seltner ihre Dienste versagen wird. Will man die Festigkeit derselben noch durch aufgelegtes Pflaster vermehren, so bleibt dies unbenommen. Bei grösseren scharfrandigen Wunden, welche direkt auf die Pleura eindringen, macht sich nun die Vereinigung leicht, besonders wenn die Wunde an einer Stelle liegt, wo keine dicken Muskelschichten stören. Man wird hier immer am besten thun, wenn man mit starken krummen Nadeln näht. Es scheint mir nämlich wichtig, dass man wenigstens einige recht tiefe Näthe anlegt, welche womöglich die Intercostalmuskeln bis auf das subpleurale Gewebe mit fassen. Es ist mindestens eben so wichtig, eine *Vereinigung der Wundlappen der Pleura herbeizuführen, als es bei den Bauchwunden von Wichtigkeit ist, durch die Nath die Wunde des Bauchfells in möglichst nahe Berührung zu bringen.* Hat man dies durch einige tiefe Näthe bewirkt, so kann man noch eine exakte Vereinigung der äusseren Haut durch oberflächliche Näthe bewirken. Will sich die äussere Wunde nicht genau legen, so ist gewiss eine Glättung der ungleichen zackigen Ränder nicht zu verwerfen.

Durchdringt aber die Wunde die äusseren Bedeckungen in schiefer Richtung, so können entweder die durchschnittenen Gewebsschichten sich so decken, dass sie gleichsam einen klappenförmigen Verschluss der Pleurawunde bewirken, oder aber die tiefe Wunde schliesst sich nicht, sondern lässt die Luft aus dem Brustraum entweichen, welche sich dann in das Bindegewebe infiltrirt, da sie häufig den Weg dahin leichter findet als durch die schiefe Wunde.

Für diese Fälle hat besonders Larrey die Erweiterung der Wunde und das Aufsuchen der Pleurawunde angerathen, um die innere mit der äusseren Wunde parallel zu machen. Nach Auffindung der Pleurawunde soll dann noch der Erguss mit Schröpfköpfen aufgesogen und das Emphysem durch Einschnitte entleert werden. Gewiss wird man in den meisten Fällen auch hier mit Schliessung der Wunde durch die Nath, zu welcher man dann noch einige Compression längs des Stichcanals hinzufügen kann, ausreichen. Einschnitte in das emphysematöse Gewebe werden in schwereren Fällen wohl auch Einiges leisten. So ganz scheint mir aber doch für extreme Fälle das Aufsuchen der Pleurawunde nicht zu verwerfen zu sein. Ich glaube, dass man sich bei einem rasch zunehmenden, mit Erstickungsanfällen verbundenen Emphysem dazu entschliessen müsste, wenn man die Einschnitte in die

Bedeckungen vergeblich versucht hat. Gewiss ist die Gefahr, welche man durch ein baldiges Wiedereröffnen der Wunde herbeiführt, geringer, als die zunehmende Erstickungsgefahr, um so mehr, da ja doch unter den obwaltenden Erscheinungen die Lungenwunde noch offen stehen muss, also kein Pneumothorax durch Eröffnung der Pleura erst herbeigeführt wird. Zum Glück wird diese Gefahr bei Brustwunden nur in seltenen Fällen eintreten, indem bei der stärkeren Spannung der Luft durch den Pneumothorax die im Anfang noch offenstehende Lungenwunde sich bald schliessen wird.

Was die vorhin angeführte Compression der Wunde betrifft, so wäre es in manchen Fällen gewiss sehr wünschenswerth, dieselbe machen zu können. Leider wird sie aber in den meisten Fällen nicht vertragen. Will man sie versuchen, so ist eine breite Flanellbinde, wie sie Stromeier empfiehlt, wohl noch am leichtesten zu ertragen.

Die Fäden dürfen nun nicht länger in der Wunde liegen bleiben, als bis die ersten Erscheinungen von Entzündung in der Umgebung des Stichcanals eintreten. Dies ist um so mehr zu berücksichtigen, wenn man die oben angegebene tiefe Nath anlegt. Nach Herausnahme der Fäden wird die Narbe mit einem Stück Heftpflaster bedeckt.

Ist man überzeugt, dass die stattfindende Blutung durch Verletzung der Mammaria bedingt wird, so ist dieselbe in der Wunde oder in einem höher liegenden Intercostalraume vor dem Verschluss der Wunde nach den bekannten Regeln zu unterbinden. Eine verletzte Intercostalarterie wird man vielleicht umstechen können. Gelingt dies nicht, so ist von den vielen angegebenen Compressorien nichts zu erwarten, was man nicht durch Compression mittelst eines beutelförmig über die Wunde gelegten Leinwandläppchens, welches man durch Vollstopfen mit Charpie allmälig zwischen die Rippen hineindrängt (Desault), auch erreichen könnte. Bedenkt man, dass diese Blutungen meist von selbst stehen, so wird man sich gewiss nicht versucht fühlen, dem Kranken durch langes Suchen nach dem verletzten Gefäss, im Fall die Diagnose zweifelhaft ist, mehr Gefahren zu bereiten, als man ihm im besten Falle durch Auffinden desselben nützt.

Daher kommt es wohl auch, dass der von Reybard (Ueber Ergüsse in die Brust und über ein Operationsverfahren, die ergossene Luft zu entfernen, ohne dass die äussere Luft in den Thorax eindringt, Gaz. méd. de Paris 1841. Nr. 3 u. 4, Schmidt's Jahrb. Bd. XXXIII. S. 326) bei Gelegenheit der Angabe einer neuen Nadel zur Unterbindung der Intercostalarterie gemachte Vorschlag, die äussere Wunde zu erweitern, um den Sitz der Blutung zu erkennen, wenig oder gar keinen Anklang gefunden hat. Aller-

dings begründet er die Vortheile dieser Erweiterung noch darauf, dass es hernach viel leichter sei, in einem Wundwinkel seine Ventilkanüle zur Entleerung des ergossenen Blutes einzuführen. Mit derselben soll Luft und Bluterguss entfernt und dann vereinigt werden. Findet sich später wieder ein Zeichen von Erguss, so wird die Ventilkanüle von Neuem eingeführt. Es scheint demnach, als wolle sich Reybard nicht etwa durch die bedeutenden Erstickungserscheinungen, welche ein nachfolgender rascher Erguss bereiten kann, sondern durch die Gefahr des Ergusses an sich bestimmen lassen, das Blut durch seine Kanüle ausfliessen zu lassen, während die Erfahrung doch entschieden für die rasche Resorption der Blutergüsse spricht. Auf jeden Fall schlägt er die blutstillende Kraft des mit der Blutung innerhalb der Brust wachsenden Druckes zu gering an. Meiner Ansicht nach wird aber gerade bei den stärksten Blutungen am meisten von diesem Druck, welcher nur dann ein hochgradiger werden wird, zu erwarten sein. Man kann sich dann allerdings wohl in grosser Verlegenheit befinden, wenn bei rasch zunehmendem Erguss Erstickung droht, nachdem die Wunde geschlossen wurde. Hier wird man, wenn man durch heftige Erstickungserscheinungen gezwungen sein sollte, die Wunde wieder zu öffnen und dem Blute Ausgang zu verschaffen, auf der einen Seite allerdings wohl die Erstickung abwenden, andererseits dagegen die vielleicht durch die Compression zum Schweigen gebrachte Blutung wieder anfachen. Man sieht dann auch die Schriftsteller bei Besprechung derartiger Fälle schwankend werden und den Rath geben, bald die Wunde zu öffnen, bald, wenn die Blutung fortdauert, dieselbe wieder zu schliessen (Legouest a. a. O.).

Zum Glück kommen aber derartige extreme Fälle nicht eben häufig vor, oder wenn sie vorkommen, ist die Blutung durch ein grosses Gefäss bedingt, so dass sie den Kranken, er mag auf die eine oder die andere Art behandelt worden sein, tödtet.

Gewiss kann uns aber die Aussicht, dass durch den vermehrten Druck innerhalb der Brusthöhle die Blutung möglicherweise sistirt werden kann, nicht bestimmen, nach Chassaignac's (Thèse inaugurale. Paris 1835) Rath, Luft in die Pleura zu blasen, oder gar nach Baudens (Places d'armes à feu), wie Demme anführt, durch eine Pumpe Luft mit 2- oder 3fachem Atmosphärendruck einzutreiben. Immerhin wird man die bekannten Haemostatica anwenden, aber wohl bei bedeutenden Blutungen mit wenig Aussicht auf Erfolg. Der Aderlass ist aber stets ein sehr gewagtes Mittel. Es ist wohl nicht zu leugnen, dass derselbe durch rasche Entspannung des Kreislaufs auf der einen Seite, sowie durch Hebung der Oppression, welche durch Hyperämie der gesunden Lunge herbeigeführt ist, möglicherweise etwas leisten kann, aber auf jeden Fall haben wir diese nützliche Wirkung nicht so sicher als die schädliche, dass wir dem schon auf das Aeusserste blutleeren Menschen einen weiteren Blutverlust zufügen. Gewiss ist aber, dass gar leicht mit dem Aderlass ein grosser Missbrauch getrieben werden kann. Die meisten Blu-

tungen stehen ja auch ohne Blutlassen aus den Armvenen, während der Verletzte sein Blut gar oft noch im Verlauf der Heilung sehr nöthig hat und die Resorption an sich durch den Blutverlust langsamer von Statten geht. So spricht sich denn auch Legouest a. a. O. gegen den Aderlass als Haemostaticum aus, während Stromeier a. a. O. sagt, dass man nirgends so verschwenderisch mit dem Blute umgehen soll, als bei penetrirenden Brustwunden, und auch Demme a. a. O. denselben ein mächtiges Mittel nennt. Gewiss leistet aber der Aderlass noch weniger, wenn er in der Meinung angewandt wird, dadurch eine drohende Entzündung abzuwenden. Erfahrung und Experiment sprechen dafür, dass weder die einfache Entzündung der Pleura oder der Lunge so häufig ist, als man sonst annahm, noch auch, dass eine wirklich bestehende Entzündung überhaupt durch einen Aderlass abzuschneiden ist. Wenn man die die Entzündung bedingenden mechanischen Ursachen (Offenbleiben der Lungen- oder Pleurawunde) nicht beseitigen kann, so wird man auch nicht im Stande sein, durch ein Mittel, wie der Aderlass, die Entzündung zu beseitigen. Zur Abwendung vorübergehender Zustände von Dyspnöe, bedingt durch Lungenüberfüllung, wird dagegen der Aderlass immerhin sein Recht behalten und hier werden auch vorsichtig angewandte örtliche Blutentziehungen mit dem Wärme entziehenden Apparat ihre Anwendung finden.

Besonders für die ersten Tage nach einer perforirenden Verletzung scheint mir aber die Hauptsorge für den Verwundeten in der Anordnung einer absoluten Ruhe zu bestehen. Denn nur bei dieser kann man Primärheilung erwarten, und die Verklebung der Lungenwunde wird vorerst nicht der Art sein, dass sie stürmische Bewegungen verträgt, ohne sich wieder zu lösen. Indem man daher den Verletzten die Lage wählen lässt, in welcher er am leichtesten respiriren kann, ist ihm auf das Dringendste zu empfehlen, diese einmal angenommene Lage ohne Noth nicht zu wechseln, denn jede Körperbewegung beschleunigt sofort die Respiration und macht dieselbe ungleich. Das Sprechen ist ihm dann eben so unbedingt zu verbieten, als der Umgebung und dem Wartepersonal unnützes Reden und Fragen. Am wichtigsten ist diese absolute Ruhe in der Zeit, in welcher sich die Primärheilung einigermaassen befestigt, in den ersten 3 bis 4 Tagen. Bleibt der Verletzte ruhig liegen und zeigt, wenn auch häufige, so doch gleichmässige Respiration, so hat man nicht nöthig, durch Medicamente einzugreifen. Man giebt ihm kühlende Salze, Nitrum mit Aq. amygdal. oder mit etwas Tinct. opii und belästigt ihn sonst möglichst wenig. Ist er dagegen sehr unruhig, wechselt

er häufig die Lage oder zeigt er bei sich vermehrendem Emphysem die früher beschriebene Respiration (kurze Inspiration, gefolgt von einer mit krampfhaftem Drängen verbundenen Exspiration), so halte ich das Opium und seine Präparate in beruhigender, schlafmachender Dosis für indicirt.

Ich wurde zuerst auf die Anwendung des Opium in schlafmachender Dosis geführt durch einen Fall von Pneumothorax und Hautemphysem in Folge von Rippenbruch, welchen ich im Jahre 1861 beobachtete. Der Kranke zeigte gleich nach der Aufnahme die beschriebene Art der Respiration und dabei eine rasche Vermehrung des Emphysems. Er war sehr unruhig und bald entwickelten sich bei demselben Symptome von Delirium tremens. Hier war natürlich die Anwendung des Morphium dringend geboten. Nach dem Gebrauch von $1^1/_2$ Gran Morphium trat Schlaf und ruhiges Athmen ein. Alsbald verminderte sich auch das Emphysem. Obwohl am folgenden Tage wieder die gleichen Delirien auftraten, so wurde durch eine geringere Gabe doch bald wieder Ruhe hergestellt. Die Heilung kam auf diese Art rasch zu Stande.

Ich hatte dann noch zu verschiedenen Malen Gelegenheit, mich von der Wirksamkeit des in dieser Art gereichten Opiums zu überzeugen. Es handelt sich dabei wesentlich um die Ruhe der ersten paar Tage. Das Opium hat dann zugleich, wenigstens für die ersten Tage, eine gute Nebenwirkung, indem es den Stuhl verstopft. So sehr wie in den späteren Tagen die Sorge für offenen Leib zu berücksichtigen ist, eben so sehr erscheint es mir nöthig, dass der Kranke für die ersten Tage im Interesse der Ruhe mit abführenden Mitteln verschont werde. Stärkere abführende Mittel hat man übrigens auch in späterer Zeit zu vermeiden.

In Betreff der Schussverletzungen der Lunge ist übrigens das Opium schon mehrfach empfohlen worden.

So hat H. Schwartz a. a. O. das Opium empfohlen, indem er den Kranken bei der absolut ungünstigen Prognose wenigstens subjectiv erleichtern will, doch scheint er dasselbe für das einzige Mittel zu halten, welches möglicherweise die Naturheilkraft unterstützen könnte, indem er sagt: Man befördere die Naturheilkraft dadurch, dass man den Verwundeten selbst in die möglichste innere und äussere Ruhe versetzt, wozu allerdings das Opium in angemessener Dosis das beste Mittel ist.

Stromeier (a. a. O.) verwirft zwar aus anderen Gründen die Beschränkung der Therapie auf die Anwendung von Opium, räth aber doch bei nervenschwachen Personen, welche eine grosse Gemüthsunruhe verrathen, schon in den ersten Tagen Morphium zu geben, bei vollblütigen soll man sich auf die Lancette allein verlassen.

Ebenso rühmt auch Demme (a. a. O.) die Narcotica, ohne sie, wie H. Schwartz, zur Hauptbehandlung machen zu wollen.

Die symptomatische Darreichung des Opium ist nun auch bei den von uns besprochenen Verletzungen mit scharfem Werkzeug noch öfter im Verlauf der Kur angezeigt, nur erscheint sie

mir nirgends so dringend geboten als kurz nach der Verletzung unter den oben angegebenen Symptomen.

Treten im weiteren Verlauf der Kur Beschwerden auf, so müssen dieselben je nach ihrer anatomischen Ursache behandelt werden. Wir sahen, dass ein leichtes Emphysem gewöhnlich ohne jeden Eingriff schwindet. Wie man sich in den Fällen von höchster Dyspnöe durch Emphysem möglicherweise helfen kann, habe ich oben bei Gelegenheit der Wunderweiterung gesagt. Hier nur noch einige Worte über die Incisionen bei Emphysem, welche wohl zumeist hinreichende Erleichterung bringen. Es ist schon zu verschiedenen Malen, besonders noch zuletzt von Demme a. a. O. darauf aufmerksam gemacht, dass man sich hier vor tiefen Schnitten nicht scheuen soll. Die Luft entleert sich weit besser, wenn man ausgiebige Schnitte durch verschiedene Gewebsschichten durchführt. Man entleert dann bei leichtem Streichen gleichsam die Luft aus verschieden tiefen Schichten. Ich habe auf diese Weise in einem Falle, in welchem ich wegen der hochgradigen Erstickungsnoth bei dem in colossalem Maasse aufgeschwollenen Menschen an der Heilung verzweifelte, durch tiefe und lange Einschnitte an den besonders angeschwollenen Stellen mit streichender Entleerung der Luft alsbaldige Erleichterung und Genesung folgen sehen.

Ein weiterer Grund für beträchtliche dyspnöetische Erscheinungen wird öfter durch den Pneumothorax abgegeben. In diesem Falle wird man leicht durch die oben für die höheren Grade von Pneumothorax, in welchen durch starke Spannung der Luft beträchtliche Verdrängungserscheinungen und Vorwölbung der Intercostalräume bewirkt werden, die Ursache der Erstickungsgefahr erkennen.

Es kann hier bei geschlossener Pleurawunde das Verhalten der Lungenwunde ein verschiedenes sein, je nachdem dieselbe sich geschlossen hat oder noch mit dem Pneumothorax communicirt. Auf einen Verschluss der Lungenwunde wird man mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen können, wenn die Verdrängungserscheinungen der angrenzenden Organe im Verlauf eines Tages sich nicht mehr vermehren, während man bei progressiven Spannungssymptomen berechtigt ist, ein Offenbleiben der Lungenwunde anzunehmen, vorausgesetzt, dass nicht durch einen physikalisch nachweisbaren, rasch zunehmenden flüssigen Erguss die Spannung gesteigert wird. In beiden Fällen, glaube ich, dass man berechtigt ist, wenn die anderen Mittel erschöpft sind, eine Punktion vorzunehmen. Ist die Lungenwunde verklebt, so scheint mir aus dem Mechanismus der Heilung dieser Wunden hervorzu-

gehen, dass dieselbe nicht sofort wieder aufgehen wird, wenn ihre Oberfläche von dem auf ihr lastenden Druck der Luft befreit wird. Schuh hat (in seiner Arbeit im Archiv für physiologische Heilkunde Bd. I. 1842. S. 511: Einige Worte über Pneumothorax in chirurgischer Beziehung) eine feine Punktion für diese Fälle empfohlen, und zugleich ein schlagendes Beispiel für den Werth dieser Operation mitgetheilt Ich würde aber auch nicht anstehen, bei naher Erstickungsgefahr die Operation dann auszuführen, wenn ein Verschluss der Lungenwunde nicht wahrscheinlich ist. Die Verletzung an sich ist ja, wenn man einen feinen Trokar anwendet und nur so viel Luft entweichen lässt, als mit Geräusch aus der Brust ausströmt, keine bedeutende, und im Grunde genommen leisten wir dem Verletzten dieselbe symptomatische Hülfe, welche wir ihm bei dem (durch die offen bleibende Lungenwunde) progressiven Emphysem zu Theil werden lassen. Ein Grund aber, welcher direkt für die Punktion spricht, ist der, dass man bei Entspannung der Thoraxwandung weniger zu befürchten hat, dass die frisch verklebte Pleurawunde wieder aufgeht. Nimmt im schlimmsten Falle die Spannung des Pneumothorax wieder zu, so hat man wenigstens dem Verletzten einige Erleichterung verschafft, und man wird demselben keinen wesentlichen Schaden zufügen, wenn man die Punktion wiederholt. Auch Roser spricht sich in seiner Chirurgie für einen derartigen Versuch, die Dyspnöe des Kranken zu erleichtern, aus. Auch Legouest spricht sich a. a. O. für die Operation aus. Indem er den Vorschlag von Boyer und Dupuytren, die Wunde zu öffnen und die Luft ausströmen zu lassen, verwirft, führt er an, dass Malgaigne sich für die Punktion nach Vereinigung der Lungenwunde ausgesprochen habe und zählt Beweise für Heilung des Pneumothorax nach dieser Operation auf.

Ich kann mich dagegen nicht für seinen Vorschlag aussprechen, eine Ventilcanüle liegen zu lassen, bis die Lungenwunde vernarbt ist.

Was die leichteren entzündlichen Erscheinungen von Seiten der Pleura und der Lunge anbelangt, so sind dieselben nach allgemein medicinischen Grundsätzen zu behandeln, dagegen bleibt es nur noch übrig, die chirurgische Behandlung der beträchtlicheren flüssigen Ansammlungen in der Brusthöhle nach Verletzungen kurz zu besprechen.

Hat sich das Loch in der Pleura nicht geschlossen oder ist die Narbe wieder aufgegangen, so ist in kurzer Zeit das Entstehen eines Pleuraergusses zu erwarten. Es scheint auch dann noch angemessen, den Zutritt der Luft zu beschränken. Man schliesst

die Wunde mit einer Compresse und bindet oder verklebt die Oeffnung mit einem Stück Heftpflaster. Unter dem Pflaster kann sich das Sekret entleeren, während die Luft nicht eindringen kann. Es kann dann nach und nach mit dem langsamen Vernarben der Oeffnung die Exsudation nachlassen und nach Schliessung derselben die Lunge sich allmälig wieder entfalten. Für diese Fälle bleibt der Therapie nur die Aufgabe, die entzündlichen Erscheinungen zu mässigen und für die Kräfte des Kranken zu sorgen.

Wird aber das Exsudat ein eitriges oder gar ein jauchiges, so muss man möglichst freien Ausfluss desselben befördern. Man legt den Kranken so, dass die Oeffnung an eine möglichst tiefe Stelle kommt, man erweitert die Oeffnung, legt Röhrchen ein und sucht durch mässige Einspritzungen von warmem Wasser, dünnem Chlorwasser etc. auf bessere Entleerung der zersetzten Massen zu wirken.

Hat sich dagegen in der Brusthöhle ein Erguss gebildet, während die äussere Wunde geschlossen ist, so können wir durch doppelte Rücksichten gezwungen werden, die operative Entfernung desselben zu bewirken. Das eine Mal bestimmt uns bei einem resorbirbaren Erguss die grosse Menge desselben, welche den Kranken zu ersticken droht, während in den anderen Fällen die Unmöglichkeit, den Erguss durch medicinische Mittel zur Resorption zu bringen, den Versuch rechtfertigt, die Heilung auf diesem Wege zu erreichen.

Wenden wir uns zunächst zu der ersten Indication, zur Entfernung der resorptionsfähigen Ergüsse wegen Erstickungsgefahr, so haben wir bereits Einiges über den Bluterguss bemerkt. Wir sprachen die Meinung aus, dass man sich nicht leicht in den ersten Tagen, während noch die Gefahr der erneuerten Blutung besteht, bestimmen lassen soll, den Erguss auf operativem Wege zu entfernen. Erst nach einigen Tagen könnte uns die hochgradige Dyspnöe bestimmen, die Entfernung des wässrigen Theils des Ergusses durch den Trokar zu bewirken und so eine Erleichterung der Erstickungserscheinungen herbeizuführen. Trousseau (Clinique méd. T. I.) hat in seiner neuesten Arbeit in dem Capitel über Paracentese (traumatisch-blutige Ergüsse) gezeigt, dass die Operation des Blutergusses durch Punktion auf falschen Prämissen beruhe. Wenn man dieselbe macht, so nimmt man an: 1) das Blut in der Brust bleibt flüssig; 2) das Blut in der Brusthöhle schadet durch Reizung; 3) das Blut resorbirt sich schwer. Er hat nun auf experimentellem Wege nachgewiesen, dass sich in der Brust rasch eine allgemeine Gerinnung des Blutes bildet, aus welcher das

Serum erst nach einiger Zeit abgeschieden wird. Dieses Blut wirkt an sich nicht schädlich auf die Pleura ein. Nach und nach kommt zu dem Serum noch einiger wässrig entzündlicher Pleuraerguss, und in dieser Flüssigkeit suspendiren sich blutige Theile aus den Gerinnseln, so dass man bei einer Punktion flüssiges Blut zu entleeren glaubt. Sucht man nun diese Massen durch einen Schnitt zu entleeren, so entfernt man das Serum, während das klumpige Blut zurückbleibt und dann fast sicher der Zersetzung anheimfällt. Die Punktion kann aber nicht viel leisten, da sie nur das flüssige Exsudat entfernt, dessen Menge nicht wohl schätzbar ist.

Obwohl ich dies Raisonnement im Ganzen anerkenne, so glaube ich doch, dass es zuweilen von Vortheil sein kann, das seröse Exsudat zu entfernen. Wenn dasselbe auch leicht resorbirbar ist, so können doch durch hinzukommendes wässriges Pleuraexsudat vorübergehend Erstickungszufälle bewirkt werden, welche durch Entfernung eines Theiles der die Brust anfüllenden Flüssigkeit abgeschnitten werden, in ähnlicher Weise, wie das Ablassen der Luft bei beträchtlich gespanntem Pneumothorax von Nutzen sein kann.

Wird ein in späterer Zeit entstandenes eitriges Exsudat nicht durch die Bronchien entleert oder bahnt sich dasselbe nicht von selbst einen Weg durch die Brustwandung nach aussen, so bleibt uns, wenn wir den Kranken nicht ungeheilt lassen wollen, nichts übrig, als die künstliche Entfernung des in der Pleurahöhle angesammelten Eiters zu bewirken. Bekanntlich sind hier die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derart, dass eine rasche Heilung durch Wiederentfaltung der Lunge unmöglich ist. Meist dehnt sich die vielfach durch Membranen fixirte, zum Theil verödete Lunge überhaupt nur unvollkommen aus und es müssen daher allmälig die Brustwandungen, sowie die den kranken Brustraum begrenzenden Organe so zusammenrücken, dass der Theil des Brustraums, welcher von der entfalteten Lunge nicht eingenommen wird, sich allmälig ausfüllt. — Es folgt daraus, dass eine Heilung durch einmalige Punktion nicht zu erwarten ist. Trousseau a. a. O. berichtet von einem traumatischen Pyothorax, in welchem nach zweimaliger Punktion zuerst noch Eiterentleerung durch die Bronchien und dann Ausfluss aus der Punktionsfistel eintrat. Der Kranke warf noch nach einigen Monaten fötiden Eiter aus, wurde aber dann geheilt.

Wenn also nach mehrmaliger Punktion Heilung nicht eintritt, so kann man entweder das Exsudat durch einen grösseren Schnitt an einer tiefen Stelle des Thorax entleeren oder die Röhre

nach der Paracentese liegen lassen und so allmälig eine feine Brustfistel anlegen. In beiden Fällen hat man die Gefahr der Zersetzung, welche allerdings in dem ersten in erhöhtem Maasse vorhanden ist. Denn bei der Paracentese mit dem Trokar hält man den Eintritt der Luft durch eine der gebräuchlichen Vorrichtungen an der Canüle, am einfachsten wohl nach Reybard's Angabe durch Vorbinden eines Stückchens feuchten Darms oder Goldschlägerhaut, ab. Dagegen wird durch das einliegende Röhrchen immerhin auch ein gewisser Reiz auf die Pleura ausgeübt und die Entleerung findet nicht frei statt.

Die vielfachen Versuche, welche gemacht worden sind, bald um dem Eiter freieren Abfluss zu verschaffen, bald um die Eiterung selbst zu verbessern und zu beschränken, bezeugen am besten die Unvollkommenheit beider Methoden. Unter diesen Versuchen sind im Laufe der letzten Zeit besonders die Jodinjectionen zu erwähnen. Die vielen Arbeiten über Empyeme, besonders die französischen, beschäftigen sich fast alle mit dieser Frage. Ueber die Zweckmässigkeit derselben muss die Erfahrung der Zukunft entscheiden; dem unbefangenen Leser drängt sich aber die Frage auf, ob denn in einem Falle, in welchem, wie wir bei Trousseau lesen, einem Kinde während 11 Monaten ungefähr 200 Jodinjectionen, ungerechnet der Injectionen von anderen Flüssigkeiten, gemacht wurden, die schliessliche Heilung wirklich der Wirkung des Jods zuzuschreiben war.

XVII. Ueber die Bestimmung der Harnsäure durch Titriren mit Jod.

Von Dr. **Max Huppert.**

Zur Bestimmung der Harnsäure im Harn sind hauptsächlich bis jetzt zwei Methoden in Gebrauch gewesen, von denen die erste darin besteht, dass man mit einer Säure die Harnsäure aus dem Harn ausfällt und den Niederschlag sammelt, die andere, dass man Harn im Wasserbade zur Syrupsconsistenz eindampft, diese Masse mit Alkohol erschöpft, der die Harnsäure ungelöst lässt, diesen Rückstand in Kali löst und nun gleichfalls durch Zusatz einer Säure ausfällt und sammelt.

Genauer beschrieben ist nun das Verfahren wie folgt. Beim Gebrauch der ersten Methode bringt man etwa 200 CCtm. Harn in ein Becherglas, setzt 5 CCtm. reine Salzsäure (spec. Gew. 1,11) zu, rührt mit einem Glasstabe wohl durcheinander und lässt das Glas 24—36 Stunden lang mit einer Glasplatte bedeckt bei möglichst niedriger Temperatur ruhig stehen. Nach dieser Zeit ist die Harnsäure in mehr oder weniger gefärbten Krystallen ausgeschieden, wird nun auf ein bei 100° C. getrocknetes, darauf über Schwefelsäure abgekühltes und im Uhrglasapparat gewogenes Filter gebracht und mit kaltem destillirten Wasser so lange ausgewaschen, als die durchgehende Flüssigkeit sich noch mit Silberlösung trübt; darauf wird das Filter mit der Harnsäure im Luftbade bei 100° C. getrocknet und gewogen, bis es nicht mehr an Gewicht abnimmt. Die Zunahme des Gewichts giebt die Menge der Harnsäure an.[1])

Um die Zuverlässigkeit und Genauigkeit dieser Methode zu prüfen, sind verschiedene Untersuchungen angestellt worden, am

---

[1]) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 4. Aufl. 1863. p. 167.



eingehendsten von Zabelin[2]), ausserdem von W. Heintz[3]) und eine von Lehmann[4]). Alle stimmen darin überein, dass ein Theil der Harnsäure verloren geht, da diese nicht vollkommen unlöslich in Wasser ist, und zwar ergiebt sich aus Zabelin's Versuchen, dass der Verlust proportional der angewandten Wassermenge sei, mag diese als Lösungsmittel oder als Waschwasser benutzt worden sein, dass dagegen der Verlust unabhängig von der Menge der angewandten Harnsäure oder der zum Fällen verbrauchten Salzsäure ist. Zabelin fand nun, dass der Verlust an Harnsäure sich im Mittel auf 0,0045 Grm. in 100 CCtm. Flüssigkeit beläuft, eine Angabe, mit der Neubauer und Vogel übereinstimmen, wenn sie angeben, dass sich der Verlust auf 0,001 Grm. in 26 CCtm. Flüssigkeit belaufe, während Heintz einen Verlust von 0,0086 Grm. in 100 CCtm. Flüssigkeit bei seinen Versuchen mit reiner Harnsäurelösung hat.

Wegen dieser Löslichkeit der Harnsäure im Wasser empfehlen daher Neubauer und Vogel den an Harnsäure armen Harn einzudampfen, ungefähr 200 CCtm. auf 50 CCtm., um so den Verlust der Harnsäure zu vermindern. Zabelin fand aber dieses Verfahren von keinem wesentlichen Nutzen, da der Verlust nach dem Eindampfen nur sehr wenig geringer war, als ohne dasselbe, indem man bei der eingedickten Flüssigkeit viel mehr Wasser zum Auswaschen gebrauche; dampft man aber noch stärker ein, so entstehen im Harn Zersetzungsproducte, die allerdings einen grösseren Niederschlag geben, der jedoch nicht ganz aus Harnsäure besteht.

Während aber Neubauer und Vogel angeben, dass der beim Ausfällen der Harnsäure ihr anhängende Farbestoff die Genauigkeit der Analyse nicht beeinträchtige, kam Heintz zu andern Resultaten. Aus seinen Versuchen ergiebt sich nämlich, dass der Ueberschuss, der durch den anhängenden Harnfarbestoff entsteht, gerade den Verlust deckt, der durch die nicht vollkommene Löslichkeit der Harnsäure bedingt wird. Es erklärt deshalb Heintz diese Methode der Harnsäurebestimmung für durchaus brauchbar.

In wieweit der Schleim, der sich in jedem Harn findet, die Genauigkeit der Harnsäurebestimmung beeinflusst, wird bei der Besprechung der zweiten Methode erörtert werden.

Es stimmen also alle Autoren darin überein, dass diese

---

[2]) Zabelin, Annalen der Chemie und Pharmacie. 2. Supplbd. p. 313. 1863.

[3]) W. Heintz, Müller's Archiv 1846 p. 383. Poggend. Annalen. Bd. LXX p. 122. 1847.

[4]) Lehmann, Journal für praktische Chemie. Bd. XXV. p. 13. 1842.

Methode — beim Eiweiss- und Gallenharn mit geringen Modificationen — durchaus brauchbar sei und ein Resultat ergeben, so genau, als es nur gewünscht werden kann.

Was nun die zweite Methode der Harnsäurebestimmung betrifft, so giebt Lehmann folgendes Verfahren an. Man trocknet eine gemessene Menge Harn auf den siebenten bis neunten Theil ihres Volums mit der Vorsicht ein, dass keine freie Säure verloren geht, behandelt die eingedickte Flüssigkeit mit dem vierfachen Volum Alkohol von 93%, bringt den Rückstand, der grösstentheils aus Harnsäure besteht, auf das Filter und wäscht mit demselben Alkohol so lange aus, bis die Harnsäure möglichst farblos erscheint. Dieser Rückstand wird nun mit Salzsäure ausgewaschen, so dass jetzt nur noch Harnsäure und Blasenschleim auf dem Filter zurückbleiben, und mit verdünnter Kalilauge versetzt, die die Harnsäure und einen Theil des Schleims löst. Benutzt man nun Salzsäure zum Ausfällen der Harnsäure, so ergiebt sich dabei der Uebelstand, dass auch der von Kali mitgelöste Schleim ausgefällt wird, dass somit zu wenig Schleim und zu viel Harnsäure gefunden wird. Um diesen Fehler zu vermeiden, fällt Lehmann in der Regel die Harnsäure mit Essigsäure, da (nach seinen Versuchen) die Harnsäure von der Essigsäure vollständig ausgeschieden wird, der Schleim jedoch bei deutlich saurer Reaction zurückbleibt. Bei diesem Verfahren ist aber zu beachten, dass man die Essigsäure zu heissem harnsaurem Kali setzt, einige (?) Zeit lang die Flüssigkeit stehen lässt, dann filtrirt und mit kaltem essigsäurehaltigem Wasser auswäscht. Statt der Essigsäure wandte Lehmann auch Salmiak zum Ausfällen der Harnsäure an, da sie durch diesen vollständig gefällt wird, während zugleich das frei werdende Ammoniak den Schleim gelöst erhält. Indessen erwies sich doch die so gefällte Harnsäure bisweilen schleimhaltig, und es ist daher auch statt des Salmiaks sicherer die Essigsäure in Gebrauch zu ziehen. In beiden Fällen wird die auf dem Filter bleibende Harnsäure getrocknet und ihr Gewicht bestimmt.

Mit wenig Aenderungen giebt Neubauer diese Methode wie folgt an.

Nach ihm werden 100 CCtm. Harn in einer kleinen Porcellanschale auf dem Wasserbade verdampft bis zur Consistenz eines dicken Syrups, dieser Rückstand mit Alkohol von 0,83 so lange extrahirt, als dieser noch etwas aufnimmt, und der mehr oder weniger trübe Weingeist nun auf ein getrocknetes und gewogenes Filter gebracht; den in der Schale gebliebenen Rückstand behandelt man mit verdünnter Salzsäure, so dass nur noch Harnsäure und etwas Schleim ungelöst zurückbleiben, bringt diesen Rückstand auf dasselbe Filter. und wäscht zuerst mit Salzsäure und dann mit Wasser aus,

trocknet und wägt wie oben. Um den Schleim von der Harnsäure zu trennen, giebt Neubauer an, dass man beide mit verdünnter Natronlauge erwärmen und dann die Harnsäure durch Essigsäure oder Salzsäure ausfällen soll.

Diese zweite Methode der Bestimmung der Harnsäure in dem durch Alkohal erschöpften Rückstand ist umständlich und unbequem und verdient deshalb nicht der ersten einfachen, die ja auch schliesslich nur noch angewandt wird, gleich gestellt zu werden. Ueberdiess scheint die Befürchtung, dass sich der durch Salzsäure gefällten Harnsäure Schleim beimische, nach den Untersuchungen von Reissner[1]) unbegründet zu sein; denn in überschüssiger Salzsäure löst sich der Schleim, während Essigsäure den gefällten Schleim im Gegentheile ungelöst lässt.

Allein auch die erste Methode hat Nachtheile, nicht sowohl wegen mangelhafter Genauigkeit, die ja durch die aufgestellten Correctionen vollkommen gemacht werden kann, sondern ihrer langen Dauer wegen, indem man 2—3 Tage nöthig hat, um eine Harnsäurebestimmung zu Ende zu führen. Es wäre daher wünschenswerth, eine kürzere und weniger Zeit raubende Methode zu finden und in Gebrauch zu ziehen. Diesem Bedürfniss schienen die Beobachtungen von Scholz und die darauf angestellten Versuche von Scholz und Mohr[2]) in der That abzuhelfen. Nach Scholz wirkt nämlich die Harnsäure in saurer Lösung ebenso schnell auf das übermangansaure Kali als die Eisenoxydulsalze, und es entsteht bei dieser Reduction ein Niederschlag. Ausser der Harnsäure oxydiren sich jedoch auch noch, wie Scholz und Mohr vermuthen, die im Harn zugleich enthaltenen sogenannten Extractivstoffe und der Farbstoff, während der Harnstoff nicht auf dasselbe einwirkt. Scholz und Mohr stellten nun folgende Titrir-Versuche an. Sie lösten zunächst reine krystallisirte lufttrockene Harnsäure in Kali auf und übersättigten diese Lösung stark mit Schwefelsäure; auf der andern Seite benutzten sie eine Lösung von Chamaeleon, von welcher 1 CCtm. 0,045603 Grm. schwefelsaures Eisenoxydul-Ammoniak entsprach, und es ergab sich aus 5 Versuchen, dass im Mittel 118,288 CCtm. Chamaeleon von einer Harnsäurelösung von 1 Grm. Gehalt an Harnsäure entfärbt wurden. So war das Verhältniss bei einer reinen Harnsäurelösung.

Weitere Versuche mit Harn ergaben nun, wie schon oben gesagt, dass auch der Harnfarbstoff und die Extractivstoffe die

---

[1]) F. Reissner, Virchow's Archiv Bd. XXIV. p. 192. 1862.

[2]) Mohr, Lehrbuch der chemisch-analytischen Titrirmethode, 1. Aufl. 1855, 1. Abth. p. 365.

Uebermangansäure reduciren, und ferner, dass diese letzteren Substanzen ungefähr den zehnten Theil des ganzen vom Harn reducirten übermangansauren Kali allein reducirten, neun Zehntheile dagegen von der Harnsäure entfärbt wurden. Es würde also diese Methode von grossem Werthe sein, weil man mit ihrer Hülfe binnen kurzer Zeit viele Harnsäurebestimmungen machen kann. Allein zunächst ist die Menge des Harnfarbstoffs und der Extractivstoffe, die neben der Harnsäure die Uebermangansäure reduciren, weder eine absolut noch relativ constante. Ausserdem macht Neubauer gegen die Anwendbarkeit dieser Methode noch geltend, dass je nach dem Concentrationsgrad und der Temperatur der Harnsäurelösung das übermangansaure Kali die Harnsäure in verschiedene Verbindungen überführt, und dass sich auch das Chamaeleon seiner leichten Zersetzbarkeit wegen nicht besonders zu dergleichen Untersuchungen eigne.

Aus diesen Gründen ist daher das Titriren des Harns mit einer Chamaeleonlösung zu verwerfen.

In neuester Zeit sind nun französische Aerzte [1]), zuerst Trousseau und Dumontpallier, auf die Eigenschaft des Harns, Iodlösung zu entfärben, aufmerksam geworden und nachdem man sich über die Ursache dieser Reaction eine Zeit lang im Irrthum befunden hatte, zeigte zuerst Corvisart, dass unter den Harnbestandtheilen der Harnsäure diese Eigenschaft zukomme. Vom Harnstoff und der Milchsäure weisen unter Andern Dechambre und Delpech nach, dass sie Iodlösung nicht entfärben, dagegen von der Benzoesäure, dass sie dieses thun. Andere Harnbestandtheile wurden hierauf nicht geprüft.

Diese offenbar unzulänglichen Erfahrungen haben Corvisart [2]) genügt, um ihn zu dem Vorschlag zu veranlassen, den Harnsäuregehalt des Harns durch Titriren mit Iod zu bestimmen und Petit [3]) hat diesen Vorschlag zuerst ausgeführt.

Mittels einer titrirten Lösung vollkommen reiner, aus Harnsteinen bereiteter Harnsäure berechnete Petit diejenige Menge Iod, die in 10 CCtm. Lösung enthalten sein muss, um 0,001 Grmm. Harnsäure anzuzeigen. Man löst, um diese Titrirflüssigkeit herzustellen, 0,0025 Grmm. Iod in 100 Grmm. Alkohol und verdünnt diese Lösung mit Wasser bis auf 1 Liter; je 10 CCtm. dieser Flüssigkeit entsprechen genau 0,001 Grmm. Harnsäure.

Bei der Ausführung der Methode verfährt nun Petit so, dass er den Harn zur Iodlösung fliessen lässt und wenn sich diese zu entfärben beginnt, anfängt, einen Tropfen des Gemisches mit einem Tropfen auf einer Porcel-

[1]) Der grösste Theil der betreffenden Angaben findet sich in Schmidt's Jahrbb. Bd. CXX. p. 13 ff. und 148. 1863.

[2]) L. Corvisart, l'Union méd., X. No. 43. 1863.

[3]) Petit, daselbst No. 51. 1863.



lanplatte befindlichen dünnen Stärkekleisters in Berührung zu bringen. Die Bestimmung ist beendet, wenn sich der Kleister nicht mehr blau färbt. Den Kleister sogleich zum Harn und zu dem Gemeng das Iod zu setzen, ist nicht praktisch, weil sich gegen Mitte der Operation das Iod mit dem Stärkemehl verbindet und die Entfärbung erst nach einiger Zeit stattfindet; je näher man aber dem Ende kommt, desto langsamer geschieht die Entfärbung der Stärke. Die Genauigkeit seines Verfahrens hat Petit dadurch geprüft, dass er einige CCtm. Harnsäurelösung in ein graduirtes Glas brachte, etwa 1 Grm. Chloroform, oder Schwefelkohlenstoff, oder Benzin zufügte und nun die Iodlösung zufliessen liess; so lange die Einwirkung der Harnsäure auf das Iod noch nicht erschöpft war, blieb das Chloroform nach dem Schütteln farblos, wenn sie nicht mehr stattfand, färbte sich das Chloroform. Beide Methoden gaben vollständig übereinstimmende Resultate.

Von einer mit Kalilauge gesättigten und wässrigen Lösung von Harnsäure wurde zur Entfärbung von derselben Menge Iodlösung ebensoviel gebraucht, als bei Anwendung freier Harnsäure; die Urate verhalten sich also wie die Harnsäure selbst.

Denselben Gedanken hat Terreil [1]) gehabt, nur beabsichtigte er nicht eine Bestimmung der Harnsäure, sondern die des harnsauren Ammoniaks, da er der Ansicht ist, dass nur diese Verbindung und nicht die Harnsäure, noch ein anderes Urat, auf das Iod reagire.

Man soll zur quantitativen Bestimmung des Ammoniakurats 15.86 Grm. Iod in 1 Liter Alkohol lösen; jeder CCtm. enthält dann 0,01586 Grmm. Iod, entsprechend 0,01813 Grmm. harnsaures Ammoniak unter der Voraussetzung, dass die Körper nach gleichen Aeq. auf einander einwirken, oder 0,00604 Grmm., wenn sich 3 Aeq. Iod mit 1 Aeq. harnsaurem Ammoniak verbinden, wie Corvisart angab. Ferner stellt man sich eine Lösung von 1 Grmm. Stärkemehl in 0,5 Liter Wasser her, deren man sich nach dem Erkalten bedient. Es werden nun 50 CCtm. Harn, die, wenn nöthig, mit Essigsäure sauer gemacht werden, mit 15—20 CCtm. des Kleisters versetzt, mit Wasser hinreichend verdünnt, dann unter Schütteln so lange mit der Iodtinktur titrirt, bis die Flüssigkeit blau bleibt. Man erfährt so die Menge des vorhandenen harnsauren Ammoniaks. Terreil beobachtete für 1 Liter Harn

	absorb. Iod Grmm.	harns. Amm. Grmm.
Albuminurie	0,5551	0,634
Uterusaffection	0,6344	0,725
Herzaffection	0,7930	0,906
Unbestimmt	1,4274	1,631
Ikterus	2,0618	2,356
Hysterie	2,0618	2,356
Rheumatismus	1,5860	1,830
„	1,7446	1,993
„	2,5376	2,876
Phthisis	3,1720	3,625

Diese Angaben sind voller Widersqrüche; abgesehen davon, dass Terreil nur dem Ammoniakurat die Eigenschaft zuschreibt,

---

[1]) Terreil, Gazette des Hôpitaux No. 63. 1863.

Iod zu entfärben, Petit und die andern Autoren aber auch den übrigen Uraten und der freien Harnsäure, findet in den Angaben über die Mengenverhältnisse, in welchen die Reaction zwischen Iod und Harnsäure vor sich geht, keine Uebereinstimmung statt. Nach Petit entsprechen 0,000025 Grmm. Iod genau 0,001 Grmm. Harnsäure, also 1 Aeq. Iod 0,532 Aeq. wasserfreier Harnsäure, oder 1,89 Aeq. Iod 1 Aeq. Harnäure, nach Corvisart mindestens 3 Theile Iod 1 Theil Harnsäure, und Terreil nimmt nach den oben aufgeführten Zahlen an, dass auf 1 Aeq. (127 Gewichtstheile) Iod nicht ganz 1 Aeq. Harnsäure (132 statt 168 Gewichtstheile) kommen. Auserdem sind Zahlen, welche Terreil für den Gehalt des Liter Harn an harnsaurem Ammoniak, wie 2—3,5 Grmm., so auserordentlich gross, und widersprechen so sehr aller Erfahrung Anderer (wonach sich die in der Tagesmenge enthaltene Quantität Harnsäure meist unter, selten über 1 Grmm. beläuft), dass entweder gegen die Tauglichkeit der Methode oder gegen die Richtigkeit der Untersuchung Zweifel zu erheben sind.

Indess schien der Gegenstand einer eingehenden Prüfung werth, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die zwei mir zugänglichen wesentlichen Harnbestandtheile, die Hippursäure und das Kreatinin, welche die französischen Autoren auf ihr Verhalten gegen Iod noch nicht geprüft hatten, Iodlösung nicht entfärben. Der Plan, den ich mir für diese Untersuchung entworfen hatte, war der, dass ich erst mittelst reiner Harnsäure bestimmte, wie gross der Verlust sein würde, welchen ich beim Bestimmen der Harnsäure nach der Methode von Zabelin erlitt; ferner stellte ich den Titer einer Iodlösung von bekanntem Gehalt an Iod auf eine Harnsäurelösung fest, und endlich bestimmte ich den Gehalt des Harns an Harnsäure gleichzeitig nach beiden Methoden. Nur durch die Vergleichung der auf beide Weisen gefundenen Zahlen kann, wie dies einleuchtet, ermittelt werden, ob es möglich sei, den Harnsäuregehalt des Harns durch Titriren mit Iod zu bestimmen.

Eine nochmalige Ermittelung des Verlustes, den ich bei der Bestimmung der Harnsäure durch Wägen erlitt, kann nicht überflüssig erscheinen, da diese Grösse namentlich nach der Beschaffenheit des Filtrirpapiers und noch andern mehr individuellen Verhältnissen ein verschiedener sein muss und eine Uebertragung der von Andern gefundenen Zahlen nicht ohne Weiteres zulässig ist. Ich verfuhr dabei in folgender Weise. Es wurden beliebige Mengen reiner amorpher, bei 105—110° C. getrockneter Harnsäure in je 10 CCtm. verdünnter Natronlauge gelöst, die Lösung mit destillirtem Wasser auf 100 CCtm. verdünnt und die vollkommen klare Flüssigkeit mit 10 CCtm. Salzsäure versetzt, wobei in allen Ver-

suchen, mit Ausnahme des ersten, sofort eine Trübung entstand; nur im 5. u. 10. Versuche reichten 10 CCtm. Natronlauge zum Lösen nicht aus, und es mussten noch 2 CCtm. zugesetzt werden. Nach 24—36 Stunden wurde die abgeschiedene Harnsäure auf gewognen trocknen Filtern gesammelt und entweder mit heissem oder mit kaltem Wasser gewaschen, bis die ablaufende Flüssigkeit nicht mehr sauer reagirte und durch salpetersaures Silberoxyd nicht mehr getrübt wurde; in der ersten Reihe der Versuche sind die Fälle inbegriffen, in welchen mit heissem Wasser ausgewaschen wurde, in der zweiten Reihe die, bei welchen kaltes Wasser angewendet wurde. Die Filter mit der Harnsäure wurden wieder bei 105—110° getrocknet und das Volum des Filtrats bestimmt. Die Menge Harnsäure, welche bei der zweiten Wägung fehlte, musste in Lösung gegangen sein und so liess sich dann ermitteln, wie gross der durch ein bestimmtes Volum Filtrat herbeigeführte Verlust sei.

1. Reihe.

Nummer des Versuchs.	Angew. Harns. Grm.	Gefund. Harns. Grm.	Verlust Grm.	Flüssigkeit. CCtm.	In 100 CCtm. enthalt. Harns. Grm.
1.	0,0490	0,0285	0,0205	190	0,0108
2.	0,1770	0,1525	0,0245	230	0,0107
3.	0,2085	0,1865	0,0220	200	0,0110
4.	0,3940	0,3685	0,0255	220	0,0116
5.	0,6265	0,6050	0,0215	200	0,0108
			Verlust im Mittel		0,0110

2. Reihe.

Nummer des Versuchs.	Angew. Harns. Grm.	Gefund. Harns. Grm.	Verlust Grm.	Flüssigkeit. CCtm.	In 100 CCtm. enthalt. Harns. Grm.
6.	0,1680	0,1495	0,0185	200	0,0093
7.	0,2350	0,2145	0,0205	230	0,0089
8.	0,2545	0,2320	0,0225	200	0,0113
9.	0,2605	0,2435	0,0170	200	0,0085
10.	0,6310	0,6090	0,0220	200	0,0110
			Verlust im Mittel		0,0098

Um die Harnsäure durch Iod zu titriren, stellte ich mir eine Iodlösung dar, welche im Liter 1,4120 Grmm. Iod enthielt; das Iod wurde erst in Alkohol gelöst und diese Lösung durch Wasser auf das gewünschte Volum verdünnt. Ferner bereitete ich mir eine Lösung von Harnsäure, von welcher das Liter 1 Grmm. enthielt. Die Harnsäure wurde in der grade genügenden Menge neutralen phosphorsauren Natrons gelöst und dieser Flüssigkeit,

welche rothes Lackmuspapier bläuete und blaues röthete, vorsichtig verdünnte Phosphorsäure zugetröpfelt bis die Flüssigkeit das rothe Lackmuspapier gerade nicht mehr blau färbte, das blaue aber entschieden röthete; auf sehr empfindliches Curcumapapier reagirte die Lösung nicht. Eine solche Harnsäurelösung bleibt auch bei langem Stehen vollkommen klar, ohne Harnsäure abzusetzen, bis sie sich endlich unter Bildung von Fermenten flockig trübt; setzt man ihr aber einen geringen Ueberschuss einer Säure zu, so scheitet sich sehr bald Harnsäure ab. In 10 CCtm. der Harnsäurelösung war soviel Harnsäure enthalten, dass diesen 20 CCtm. Iodlösung entsprachen, wenn beide Körper nach gleichen Aequivalenten auf einander einwirken.

Bei dem Titriren selbst verfuhr ich im Ganzen nach der Vorschrift von Petit. Es wurde ein Volum Iodlösung abgemessen, und zu diesem die Harnsäurelösung (oder der Harn) zufliesen gelassen, bis nach dem anhaltenden Umrühren beider Flüssigkeiten das Gemisch nicht mehr die Iodfarbe darbot und, was die sichrere Probe ist, ein herausgenommener Tropfen dünnen Stärkekleister, der auf einer Porzellanplatte befindlich war, gerade nicht mehr bläute.

Auf diese Weise fand ich nun in übereinstimmenden Versuchen, dass 50 CCtm. Iodlösung genau durch 12,2 CCtm. der Harnsäurelösung neutralisirt wurden, wenn ich mich hier dieses Ausdrucks bedienen darf. Es geht hieraus hervor, dass nicht ein 1 Aeq. Iod durch 1 Aeq. Harnsäure gebunden wird, sondern 2 Aeq. Iod, ein Ergebniss, welches dem chemischen Charakter der Harnsäure völlig entspricht[1]). Es zeigen demnach 50 CCtm. Iodlösung 0,0122 Grmm. Harnsäure an.

Der benutzte Harn reagirte in allen Fällen sauer; er enthielt keine abnormen Bestandtheile und wurde vor seiner Anwendung filtrirt. Mit jedem wurden mehrere Proben angestellt, bis die 2 letzten übereinstimmten. Die Entfärbung des Harns war hier nicht vollständig, sondern die Flüssigkeit behielt die Farbe des Harns, so dass nur die Stärkemehlreaction den Ausschlag geben konnte. Auch wurde ein grosses Volum Iodlösung angewendet, um die Versuchsfehler möglichst zu verringern.

---

[1]) Eigentlich hätten auf 50 CCtm. Jodlösung 12,5 CCtm. Harnsäurelösung verbraucht werden müssen. Die Differenz erklärt sich aber wohl aus den Fehlern, welche beim Wägen der Substanzen und Abmessen der Flüssigkeitsvolume begangen wurden.



Es wurden entfärbt:

Vers. Num.	CCtm. Iod-lösung.	Durch CCtm. Harn.
1.	10	2,4
	50	12,0
2.	50	12,1
3.	50	13,6
4.	50	10,0
5.	50	21,0
	50	29,0
	50	34,0

Die in dem 5. Versuche erhaltenen so abweichenden Resultate wiesen darauf hin, dass durch irgend einen Umstand ein bedeutender Fehler herbeigeführt werde. Ich vermuthete denselben zum Theil in der Verflüchtigung des Iodes und verfuhr in den folgenden Versuchen nun so, dass ich die Mischung in einer mit einem Glaspfropfen verschliesbaren Flasche durch Schütteln vornahm. Auf diese Weise wurde ermittelt, dass von dem im 5. Versuche angewandten Harn 40,2, 40,6, und zweimal 40,5 CCtm. verbraucht wurden, um 50 CCtm. Iodlösung zu sättigen. Mit einer 6. Harnprobe wurde nun der Versuch in der Weise modificirt, dass die Mischung verschieden lange Zeit geschüttelt wurde, und es ergab sich auf 50 CCtm. Iodlösung.

Verbrauch von CCtm. Harn.	Dauer des Schüttelns.
13,0	Weniger als 5 Min.
12,6	(Weniger als 5 Min.)
12,0	5 Min.
10,6	6 Min.
10,6	6,5 Min.

Ich modificirte das Verfahren nun nochmals, und zwar so, dass ich zu je 50 CCtm. Iodlösung ein bestimmtes Volum Harn setzte und 5 Minuten lang schüttelte; gab dann die Flüssigkeit noch Iodreaction, so setzte ich eine neue Harnmenge zu und schüttelte wieder 5 Minuten. Auf diese Weise erlangt man jedoch, wie leicht einzusehen ist, kein genaues Resultat, weil die Dauer der Einwirkung des Iods auf die Harnbestandtheile eine verschieden lange ist. In der That zeigten sich auch, wenn ich das nach und nach zugesetzte und verbrauchte Volum Harn auf

einmal zum Iod setzte, dass nach 5 Minuten langem Schütteln noch Iod überschüssig war. Deshalb nahm ich dasjenige Resultat als das richtige an, welches sich ergab, wenn die Iodlösung nach 5 Minuten langem Schütteln mit einem auf einmal zugesetzten Volumen Harn gerade keine Reaction mehr gab, ein Volum, das sich nur durch vielfache Versuche ermitteln lässt. Der Zeitaufwand ist natürlich hierbei kein sehr geringer.

In der folgenden Tabelle gebe ich nun die Resultate der Harnsäurebestimmung nach beiden Methoden, d. h. die Harnsäuremenge, die ich einmal durch Titriren mit Iod, ein andermal durch Wägen der mit Salzsäure ausgefällten Harnsäure fand. Nur in den Versuchen 7—14 wurde beim Titriren in der zuletzt angegebenen Weise verfahren, in allen aber 50 CCtm. Iodlösung titrirt. Zum Fällen der Harnsäure verwendete ich immer 200 CCtm. filtrirten Harn, mit Ausnahme von No. 1, wo mir bloss 120 zur Verfügung standen; das Gewicht der gefällten Harnsäure wurde nach dem Volumen des Filtrats corrigirt.

Nummer des Versuchs.	Zum Titriren gebr. Harn. CCtm.	Harns. im Liter, d. Iod. Grm.	Harns. gewog. Grm.
7.	5,8	2,103	0,801
8.	7,1	1,718	0,587
9.	7,2	1,694	0,583
10.	8,1	1,506	0,258
11.	8,1	1,506	0,469
4.	10,0	1,220	0,422
6.	10,6	1,151	0,323
1.	12,0	1,017	0,384
2.	12,1	1,008	0,285
12.	12,4	0,984	0,230
3.	13,6	0,900	0,229
13.	14,2	0,859	0,288
14.	25,8	0,473	0,196

Die Versuche 1—6 entsprechen den unter diesen Nummern bereits aufgeführten; in No. 5 wurde wegen Mangel an Harn die Harnsäure nicht bestimmt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass durch Titriren mit Iod im Harn bedeutend mehr Harnsäure gefunden wird, als durch Fällen der Harnsäure; die durch Titriren gefundene Harnsäuremenge beträgt bis zum Vierfachen der gefällten. Mögen nun die Fehler, welche beiden Methoden innewohnen, noch so bedeutend sein, so ist doch ersichtlich, dass durch das Titriren mit Iod durchaus falsche Resultate erlangt werden. Der Harn enthält ausser der Harnsäure noch eine oder mehrere Substanzen,

welche das Iod ebenso binden, wie die Harnsäure selbst, und zwar nimmt der Gehalt des Harns an dieser Substanz weniger zu, als der Gehalt desselben an Harnsäure. Mit der Concentration des Harns wächst der Gehalt des Harns an Harnsäure schneller, als der an diesen fremden reducirenden Substanzen. Dies ist wesentlich der Einwand, welchen man gegen diese Methode der Harnsäurebestimmung erheben kann und den Neubauer mit vollem Rechte gegen die analoge Methode von Scholz eingewendet hat. Ob die Temperatur der Flüssigkeit von bedeutendem Einflusse ist, muss dahin gestellt bleiben; die Temperaturen der Flüssigkeiten schwanken nur zwischen engen Grenzen, so dass nicht recht einzusehen ist, wie so bedeutende Unterschiede auf dieselbe zurückzuführen seien. — Zum Titriren einer Lösung reiner Harnsäure eignet sich dagegen das Verfahren.

Welche Substanz es nun sei, die das Iod neben der Harnsäure noch aufnimmt, muss ich weitern Untersuchungen anheim gestellt sein lassen. Mir scheint es, dass man den Farbstoffen des Harns diese Eigenschaft nicht ganz mit Recht zugeschrieben hat; denn der mit Iod gesättigte Harn ist sicher nicht viel oder gar nicht weniger entfärbt, als ein mit dem entsprechenden Volum Wasser verdünnter. Dagegen ist es möglich, dass jener Körper derjenige sei, der in normalem Harn auch die Reduction des Kupferoxyds bedingt, und den man für Zucker ausgegeben hat. Die wenigen von mir hierüber angestellten Untersuchungen scheinen diesen Voraussetzungen zu entsprechen.

Schliesslich bemerke ich, dass ich die vorstehenden Untersuchungen unter Leitung meines Bruders im zoochemischen Laboratorium zu Leipzig ausgeführt habe.

XVIII. Ueber die Wirkung des Benzin auf Trichinen.

Von Dr. **A. Fiedler**,
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Es ist bekannt, dass alle Mittel, welche man bis jetzt gegen die Trichinen angewendet hat, erfolglos geblieben sind. Vergebens hat man eine grosse Zahl von Versuchsthieren dem oder jenem, von den verschiedensten Seiten her empfohlenen Medicamente geopfert, immer war das endliche Resultat, dass weder die Darm- noch die Muskeltrichinen irgendwie alterirt wurden. Selbst die Abführmittel vermögen, wenigstens nach meinen Versuchen, nicht die Trichinen aus dem Darme zu entfernen, und die grosse Widerstandskraft, welche die Muskeltrichinen den verschiedensten auf sie einwirkenden Agentien leisteten, machte es sehr wahrscheinlich, dass es wohl nie gelingen würde, Mittel gegen diese zu finden. Meine Versuche hatten mir gezeigt, dass eher die Thiere, als die Trichinen in den Muskeln derselben starben und ich war deshalb nicht gesonnen, noch weitere Mittel gegen die Muskeltrichinen zu versuchen.

Da fand in neuester Zeit Prof. Mosler, dass das Benzin einen deletären Einfluss auf die Trichinen auszuüben vermag und zwar sowohl auf die Muskel- als auch auf die Darmtrichinen. (Helmintologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864. Hirschwald.) Derselbe hält dieses Mittel nicht gerade für ein Specificum gegen die Trichinenkrankheit, glaubt aber, dass es unter allen Medicamenten etc., die wir bis jetzt kennen, am ehesten die Trichinen im Darme und in den Muskeln tödtet, wobei es sich aber vor allen darum handelt, „ob der fieberkranke Mensch das genannte Mittel in solcher Gabe vertragen wird, welche einen deletären Einfluss auf die Trichinen auszuüben verspricht.“

Die Versuche, welche Mosler anstellte und die ihn zu obigen Annahmen veranlassten, waren kurz folgende:

Nachdem derselbe eine Drachme Benzin als diejenige Dosis gefunden hatte, an der, wenn sie auf einmal eingespritzt wird, Kaninchen sterben, verabreichte er:

1) Einem Kaninchen, 7 Wochen nach der Fütterung innerhalb 5 Tagen ʒjjj Benzin in Emulsion. Das Thier wurde getödtet und es fanden sich Muskeltrichinen, die sich zwar nur träge bewegten, die sich aber, nachdem das Fleisch weiter verfüttert worden war, zu Darmtrichinen entwickelten.

2) Spritzte M. einem Kaninchen vom 2. Tage nach der Fütterung an, an 3 sich folgenden Tagen je 30 Tropfen Benzin in den Magen. Zwölf Tage nach der Fütterung starb es. Im Darme fanden sich zahlreiche Darmtrichinen, „welche sämmtlich abgestorben waren."

3) Den 29. Aug. 1864 fütterte Mosler ein 4 Mon. altes Schwein mit Darmtrichinen; den 3. Sept. mit Darm- und Muskeltrichinen; den 28. Sept. abermals mit trichinigem Muskelfleisch. Vom 22. Sept. an bekam dasselbe Benzin, anfangs ʒβ, später ʒj—jj, und in den letzten Tagen 4- und 2mal sogar 8 Drachmen. An dieser Dosis starb es den 20. Oct., nachdem das selbe vom 22. Sept. bis 20. Oct. 5 Unzen Benzin bekommen hatte. Die Muskeln waren ganz massenhaft mit Trichinen durchsetzt, dieselben bewegten sich aber nicht, selbst wenn man sie erwärmte, und Fütterungsversuche mit dem Fleische dieses Schweines schlugen fehl. Prof. Leuckart und Prof. Claus, ferner Dr. Weissmann und Dr. Martini verfütterten dasselbe ebenfalls an Kaninchen, und allemal erfolgte gar keine oder eine nur sehr geringe Infection.

4) Nachdem Prof. Leuckart früher nachgewiesen hatte, dass sich bei einem Kalbe Darmtrichinen entwickeln können (die Einwanderung aber nicht erfolgt), fütterte Mosler ein 5 Monate altes Rind mehrmals mit sehr reichlichen Portionen trichinigen Fleisches und verabreichte demselben anfangs täglich ʒjβ, später ℥j—jj Benzin (mit nur kurzen Unterbrechungen). Später tödtete er das Thier durch ℥vj Benzin und es fanden sich weder im Darme noch in den Muskeln Trichinen.

Was nun diese 4 Versuche von Mosler anlangt, so spricht der erste in keiner Weise für die Wirksamkeit des Benzin, da Fütterungsversuche mit dem Fleische dieses Kaninchens vollständig gelangen. Auch der zweite beweist wenig oder gar nichts. Es fanden sich in diesem Falle Darmtrichinen, von denen M. angiebt, dass sie „sämmtlich abgestorben waren, selbst beim Erwärmen des Objectträgers war unter dem Mikroskop keine Bewegung mehr an ihnen wahrzunehmen." Die Darmtrichinen und zumal die trächtigen Weibchen sind aber oft sehr träge, und ich glaube nicht, dass man, wenn sie sich nicht bewegen, schliessen darf, dass sie abgestorben sind. Um dieses sicher zu erfahren, wäre es nothwendig gewesen, dieselben zu verfüttern. Ob Mosler noch andere Gründe hatte, anzunehmen, dass diese Darmtrichinen todt waren, ob sich ferner Muskeltrichinen vorfanden (das Thier starb 12 Tage nach der Fütterung), ist nicht angegeben.

Auch der Versuch mit dem Rinde ist nicht entschieden beweisend. Leuckart fand allerdings, dass sich bei einem Kalbe Darmtrichinen entwickelten (die Einwanderung aber nicht erfolgte); es fragt sich jedoch, ob diess allemal geschieht. Es liegen hierüber noch zu wenig Beobachtungen vor; ausser von Leuckart und Mosler sind, so viel mir bekannt, noch keine Fütterungsversuche beim Rinde mit Trichinen angestellt worden und es ist nicht unmöglich, dass sich zuweilen die Muskeltrichinen im Darme des Rindes gar nicht zu Darmtrichinen entwickeln, sondern unverändert abgehen. Dass Aehnliches beim Schweine vorkommt, hatte ich schon zweimal Gelegenheit zu beobachten, indem ich einmal bei einem Schweine, welches wenig Tage, bevor es geschlachtet wurde, mit reichlichen Mengen trichinigen Fleisches gefüttert wurde, keine Darmtrichinen finden konnte; und ebenso schlug in hiesiger Thierarzneischule eine mehrmals wiederholte Fütterung vollkommen fehl, so dass auch nicht eine Muskeltrichine gefunden werden konnte. Wenn es nun auch nicht gerade sehr wahrscheinlich ist, so kann doch die Möglichkeit vor der Hand nicht weggeleugnet werden, dass bei dem Versuche von Mosler die Entwicklung von Darmtrichinen beim Rinde nicht stattfand, ohne dass das Benzin die Ursache davon war. Der Fütterungsversuch mit dem Schweine ist aber der Art, dass man wohl kaum an der Wirksamkeit des Benzin auf die Muskeltrichinen zweifeln kann, nur muss man bedenken, dass in diesem Falle (ebenso wie beim Rinde) das Benzin in Dosen gegeben wurde, die das Thier tödteten.

Es bedürfen diese interessanten Versuche Mosler's also jedenfalls einer Wiederholung und nachdem ich jetzt eine Reihe von Experimenten über die Einwirkung des Benzin auf Darm- und Muskeltrichinen angestellt habe, erlaube ich mir dieselben im Folgenden kurz mitzutheilen, wobei es aber immer noch wünschenswerth erscheint, dass auch noch anderwärts diese Versuche wiederholt werden.

Zu grossem Danke bin ich Herrn Dr. Kohl aus Elster verpflichtet, der mir bei diesen Untersuchungen vielfach behülfich war.

I. Einwirkung auf Darmtrichinen:

1) Kaninchen, gefüttert den 5. März mit reichlichen Mengen trichinigen Fleisches. Den 10. März ($4\frac{1}{2}$ Tage nach der Fütterung) wurden Gtt. xxx Benzin (welches mir als eine besonders reine Sorte empfohlen worden war) in Emulsion, mittest Schlundsonde in den Magen gespritzt; ebensoviel den 12. und 13. März. Am 14. wurde wieder trichiniges Fleisch gefüttert, 5 Stunden darauf Gtt. xxx und ebensoviel den 15., 16., 17., 18.,

19. und 21. März verabreicht. Den 21. März, d. h. am 17. Tage nach der 1., am 8. nach der 2. Fütterung starb das Kaninchen, nachdem es im Ganzen in 11 Tagen ca. 300 Tropfen Benzin bekommen hatte. Bei der genauesten Durchsuchung des Darminhaltes konnten doch nur sehr sparsame Darmtrichinen und in den Muskeln nur ganz vereinzelte Muskeltrichinen gefunden werden.

2) Den 6. März wurde ein junges Kaninchen mit ausgewachsenen lebendigen Muskeltrichinen gefüttert; den 9. (3 Tage nach der Fütterung) wurden demselben 40; den 10. 20; den 12., 13., 14., 15., 16., 17., 18., 19., 20., 21., 22. und 24. März jedesmal Gtt. xxx Benzin eingespritzt. Den 25. März, d. h. am 19. Tage nach der Fütterung, wurde es getödtet. Im Ganzen waren in 16 Tagen 420 Tropfen Benzin verabreicht worden. Es fanden sich im Darmkanal gar keine Trichinen und die Zahl der Muskeltrichinen war eine überaus beschränkte. In den Muskeln der Extremitäten fanden sie sich so sparsam, dass man oft lange Zeit in mehreren Präparaten darnach suchen musste.

Mit diesen beiden Versuchen stimmen aber die folgenden nicht überein, indem bei ihnen die Infection vollständig gelang.

3) Ein sehr starkes Kaninchen wurde den 31. März mit einer sehr reichlichen Portion trichinigen Fleisches gefüttert und bekam darauf den 1., 2., 4., 5., 7., 8., 9., 11., 13., 15., 18. und 20. April je 25 Tropfen Benzin in Emulsion. Den 23. April wurde dasselbe getödtet, nachdem es im Ganzen in 23 Tagen ca. 300 Tropfen Benzin erhalten hatte. Bei der Section fanden sich unzählige lebendige Darmtrichinen. Sie bewegten sich sämmtlich und in den Weibchen fanden sich zahlreiche Eier und Embryonen. Ebenso waren die Muskeln so dicht mit Trichinen von der verschiedensten Länge durchsetzt, dass sich nicht wohl annehmen lässt, dass viele Darmtrichinen zu Grunde gegangen waren und die Einwanderung beschränkt worden wäre.

4) Grosses, altes Kaninchen, gefüttert den 7. März mit trichinigem Fleisch; den 22. (15 Tage nach der Fütterung) bekam es Gtt. xxx Benzin. Ebensoviel den 24., 25. und 26. März. Den 27. starb das Thier, nachdem dasselbe in 5 Tagen 120 Tropfen Benzin bekommen hatte. Es fanden sich im Darmkanal ausserordentlich zahlreiche Darmtrichinen, die sich bei gelinder Erwärmung lebhaft bewegten, nächstdem unzählige junge und ältere Muskeltrichinen, viele von ersteren so klein (0,1 Mmtr.), dass die Einwanderung sicher noch fortbestand, als das Kaninchen starb.

5) Den 31. März wurde ein starkes Kaninchen mit trichinigem Fleische gefüttert, den 1. April bekam es Gtt. xxv Benzin. Ebensoviel den 2., 4., 5., 7., 8., 9., 11., 13., 15., 18., 20., 23., 25. April. Den 27. Gtt. xl; den 28. lag es todt im Stalle, nachdem es im Ganzen 390 Tropfen Benzin in 27 Tagen, vom 1. Tage nach der Fütterung an bekommen hatte. Bei der Untersuchung der Muskeln fanden sich diese so massenhaft durchsetzt mit jungen und älteren Trichinen, wie ich es kaum je gesehen habe; auch die Anzahl der Darmtrichinen war enorm. Diese sowohl als jene bewegten sich so lebhaft, dass darüber, dass sie sämmtlich lebendig waren, kein Zweifel sein konnte, weshalb ich Fütterungsversuche mit diesem Fleische nicht anstellte.

(Was die Symptome, welche nach dem Einspritzen von Benzin folgten, anlangt, so bestanden diese meist darin, dass die

Kaninchen anfingen, sehr frequent zu athmen, der Puls beschleunigte sich ebenfalls, oft aber war derselbe auch aussetzend und unregelmässig. Sehr häufig beobachtete ich, wie auch Mosler angiebt, eine Lähmung der hinteren Extremitäten, die oft stundenlang anhielt. Die Kaninchen liefen auf den Vorderfüssen und schleppten die Hinterbeine nach. Zuweilen schrieen die Thiere laut auf und verfielen in einen ohnmachtartigen Zustand. — Die Darmschleimhaut, sowie die des Magens war stets stark injicirt und oft mit croupösen Massen belegt.)

Vergleicht man obige fünf Versuche, so findet man, dass dieselben kein gleiches Resultat liefern.

Bei den beiden ersten Kaninchen fanden sich keine oder wenigstens nur ausserordentlich wenig Darm- und Muskeltrichinen, bei den drei letzteren jedoch waren solche in grosser Anzahl vorhanden. — Die beiden ersteren hatten bekommen, das eine in 11 Tagen 300, das andere in 16 Tagen 420 Tropfen Benzin. Von den drei letzteren waren dem 1. in 23 Tagen 300 Tropfen,
„ 2. „ 5 „ 120 „
„ 3. „ 27 „ 390 „
Benzin verabreicht worden.

Die Sorte des Benzin war in allen 5 Fällen dieselbe gewesen, ebenso die Art des Einspritzens etc. Die Trichinen, mit denen die beiden ersten Kaninchen gefüttert wurden, waren lebendig; denn 2 andere Kaninchen, welche gleichzeitig von dem Fleische erhielten, starben später an der Trichinenkrankheit. Dass die Fütterung bei jenen beiden Kaninchen (ohne Einwirkung des Benzin) fehlgeschlagen war, ist nicht anzunehmen, da dieses nach meinen Beobachtungen bei Kaninchen wohl nie vorkommt.

Somit bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Entwicklung der Muskeltrichinen zu Darmtrichinen und die Einwanderung der Embryonen in den beiden ersten Fällen allerdings durch das Benzin verhindert wurde, und es fragt sich nur, warum dies nicht auch in den 3 übrigen Fällen geschah. Als Grund dafür kann ich nur anführen, dass jene beiden ersten Kaninchen junge Thiere waren und ihnen absolut und relativ mehr Benzin verabreicht worden war, als den drei letzteren.

Ich möchte deshalb glauben, dass grosse Dosen Benzin, längere Zeit gegeben, die Darmtrichinen allerdings zu tödten im Stande sind, dass aber kleinere Gaben irgend welchen deletären Einflus auf dieselben nicht auszuüben vermögen.

Es kommt nun darauf an, ob diese grossen und längere Zeit fortgesetzten Gaben, welche die Darmtrichinen tödten, vom menschlichen Organismus ohne Nachtheil vertragen werden, oder ob immer nur geringe Gaben dem Menschen verabreicht werden dürfen, die eine Einwirkung auf die Darmtrichinen kaum erwarten lassen. Mosler fand, dass, wenn man einem Menschen 60 Tropfen Benzin auf einmal verabreicht, Intoxicationssymptome auftreten, und räth deshalb, 2stündlich nur 10 Tropfen zu geben. Kaninchen sterben nach Mosler's Beobachtungen, die ich vollkommen bestätigen kann, wenn man ihnen ʒj Benzin auf einmal injicirt.

Die drei Kaninchen, bei denen die Infection gelungen war, hatten täglich oder jeden 2. Tag 25 — 30 Tropfen Benzin bekommen.

Diese Dosis von 25—30 Tropfen, welche Kaninchen verabreicht wurde innerhalb 24—48 Stunden, ist aber im Verhältniss zu der, welche Mosler dem Menschen bei Trichiniasis zu geben räth (2stündlich 10 Tropfen) verhältnissmässig sehr gross, und doch waren durch jene die Trichinen im Darme des Kaninchens nicht getödtet und die Einwanderung in keiner Weise behindert worden. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, dass die Verabreichung von 2-stündlich 10 Tropfen Benzin die Entwicklung der Darmtrichinen beim Menschen irgend wie beeinträchtigt. Die Gabe beträchtlich zu steigern, ist aber nach Mosler's Versuchen nicht wohl räthlich, da leicht Intoxicationssymptome eintreten, und ich fürchte, dass, wenn man das Benzin dem Menschen in so hoher Dosis verabreichen wollte, als nothwendig ist, um die Darmtrichinen zu tödten, dem Organismus leicht grösserer Schaden zugefügt werden kann, als durch die Trichinen selbst.

Auch muss man bedenken, dass die von der Trichinenkrankheit Befallenen in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle erst dann zur Beobachtung und Behandlung kommen, wenn die Haupteinwanderung der Trichinen schon erfolgt ist. Allerdings finden sich noch bis zum 52. Tage nach der Fütterung (und vielleicht noch länger) beim Kaninchen zuweilen trächtige Darmtrichinen, und es ist also gewiss nicht gerade irrationell, auch in späterer Zeit noch Mittel gegen Darmtrichinen anzuwenden, jedoch ist die Zahl dieser sich später entwickelnden Embryonen gewiss immer nur eine relativ sehr geringe, die nicht im Stande ist, grossen Schaden zu verursachen.

II. Einwirkung auf Muskeltrichinen.

Um die Einwirkung des Benzin auf Muskeltrichinen zu studiren, stellte ich folgende Versuche an.

1) Den 5. Febr. wurde ein grosses Kaninchen mit stark fauligem, aber sehr reichlich mit Trichinen durchsetztem Fleisch gefüttert. Den 25. März schnitt ich demselben ein kleines Stück aus dem Musc. glut. und überzeugte mich, dass derselbe dicht durchsetzt war mit **lebendigen** Trichinen. Unmittelbar darauf wurden 30 Tropfen Benzin eingespritzt, ebensoviel den 26. und 28.; den 29. starb es. Im Ganzen waren verabreicht worden in 4 Tagen 90 Tropfen möglichst reines Benzin in einer Emulsion. Bei der Section fanden sich in den Muskeln ausserordentlich zahlreiche, in der Einkapselung begriffene Trichinen. Im Darmschleim nur sparsame Darmtrichinen. Von dem Fleische wurde an zwei Kaninchen verfüttert und die Infection gelang.

2) Kaninchen, gefüttert mit trichinigem Fleisch den 5. März. Den 22. wurde ein Stück aus dem Musc. glut. ausgeschnitten und darin die lebenden Trichinen gefunden. An demselben Tage 30 Tropfen Benzin mittelst Schlundsonde eingespritzt, ebenso den 24., 25. u. 26. März. (Jedesmal trat vorübergehende Lähmung der hinteren Extremitäten ein.) Den 27. starb das Thier. Im Dünndarm fanden sich zahlreiche Darmtrichinen, Männchen und trächtige Weibchen, und in den Muskeln zahlreiche grosse und kleine Trichinen. Die Darm- und Muskeltrichinen bewegten sich so lebhaft, dass darüber, dass sie noch lebendig waren, auch nicht der mindeste Zweifel sein konnte.

Auch die 3 Versuche, die bei Besprechung der Einwirkung des Benzin auf Darmtrichinen (bei den Kaninchen 3, 4 und 5) früher citirt wurden, sind hier zu wiederholen, als beweiskräftig für das Verhalten der Muskeltrichinen dem Benzin gegenüber.

Das eine von diesen 3 Kaninchen (Nr. 3) hatte vom 1. Tage nach der Fütterung an in 23 Tagen 300 Tropfen Benzin bekommen; den 24. Tag wurde es getödtet und es fanden sich neben zahlreichen Darmtrichinen auch zahlreiche Muskeltrichinen, von letzteren viele noch so jung, dass sie gewiss eben erst in die Muskeln eingewandert waren. Ein Fütterungsversuch mit diesem Fleische gelang.

Das zweite Kaninchen (Nr. 4) hatte vom 15. Tage nach der Fütterung an in 5 Tagen 120 Tropfen Benzin bekommen. Am 21. Tage starb es und es fanden sich zahllose Darm- und Muskeltrichinen, die sich lebhaft bewegten.

Dem dritten Kaninchen (Nr. 5) wurden in 27 Tagen vom 1. Tage nach der Fütterung an 390 Tropfen Benzin eingespritzt. Am 28. Tage starb es und die Muskeln waren sehr dicht durchsetzt von zweifellos lebendigen Trichinen.

Aus diesen Versuchen geht nun hervor, dass das Benzin, selbst in möglichst hoher Dosis verabreicht, wenigstens bei Kaninchen, die Muskeltrichinen in keiner Weise alterirt.

Die Möglichkeit, dass die Trichinen in den Muskeln sterben, wenn man das Versuchsthier mit grossen Gaben Benzin vergiftet, gebe ich gern zu und zweifle durchaus nicht an der Richtigkeit des Mosler'schen Versuchs.

Auf Grund meiner Versuche glaube ich aber nicht, dass das Benzin jemals irgend eine praktische Bedeutung als Mittel gegen die Darm- oder Muskeltrichinen erlangen wird. Grosse Dosen, welche die Trichinen vielleicht zu tödten im Stande wären, verträgt der menschliche Organismus nicht, und kleine Gaben hindern die Entwicklung und Einwanderung der Trichinen in keiner Weise.

XIX. Die Nematoden (Trichinen?) in den Muskeln des Maulwurfs.

Von Dr. **A. Fiedler,**
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Wenn es sich um die Frage handelt, woher das Schwein die Trichinen bekommt, da sie doch nicht durch generatio aequivoca in demselben entstehen können, so wird gewöhnlich der unschuldige Maulwurf als die Quelle alles Uebels angeklagt, weil Hr. Prof. Herbst in den Muskeln dieses Thieres nicht selten jene Parasiten gefunden haben wollte.

Im Frühjahr d. J. hatte ich nun Gelegenheit, 108 Maulwürfe zu untersuchen. Die Herren DDr. Rietschel und Richter waren mir dabei behülflich, und es haben diese Untersuchungen ergeben, dass jene Trichinen, welche der Maulwurf in seinen Muskeln beherbergt, höchst wahrscheinlich nicht dieselben sind, die wir beim Schweine finden, sondern einer andern Species angehören.

Es ist wahr, dass in den Muskeln der Maulwürfe sehr häufig kleine Nematoden vorkommen; ich fand dieselben bei jenen 108 Maulwürfen 12mal, also bei ca. 11%, aber niemals in grosser Zahl, so dass man oft viele grosse Präparate fertigen musste, ehe es wieder gelang, einen solchen Wurm zu finden. Die kleinen Nematoden lagen, wie die Trichinen des Schweines, in der Muskelfaser, eine kapselartige Hülle fehlte in der Regel. Wenn dieselbe vorhanden war, so fand ich sie niemals verkalkt und stets im Verhältniss zum Wurme viel grösser, als die Kapsel der Trichinen beim Schweine etc. Die isolirte Maulwurftrichine (wenn man jenen Wurm so nenen will) bewegte sich ausserordentlich lebhaft und die Bewegungen waren denen, wie man sie bei der Trichine des Schweines findet, ganz ähnlich. Die todten Maulwurftrichinen lagen linienförmig gestreckt unter dem

Deckgläschen, ein Verhalten, was bei den abgestorbenen und ausgewachsenen Trichinen des Menschen, des Schweines etc. niemals vorkommt, immer sind dieselben mehr oder weniger gekrümmt.

Der Hauptunterschied zwischen der Trichine des Maulwurfes und des Schweines liegt in der ausserordentlich verschiedenen Länge, jene ist ungleich kleiner als diese. Die Länge der Maulwurftrichinen beträgt constant 0,360 — 0,420 Mmtr., der Querdurchmesser 0,015 — 0,018 Mmtr. Bei 19 verschiedenen Trichinen vom Maulwurf stellte ich die genauesten Messungen an, und immer blieben die Maasse ganz dieselben. Prof. Zenker, der damals zufällig in Dresden verweilte, fand ebenfalls die ebenerwähnte Länge und Breite.

Die ausgewachsene Muskeltrichine, wie man sie beim Schweine und bei Menschen findet, ist 3—4mal so lang und dick. Die Länge derselben ist ungefähr 1,080—1,20 Mmtr., die Dicke etwa 0,048 Mmtr.

Die Maulwurftrichinen sind ferner schlanker und beweglicher und das Kopfende ist spitzer, als bei der Muskeltrichine des Schweines. Auch jenen Zellkörper, welchen man bei diesen im Innern des Thieres so deutlich sieht, konnte ich bei jenen nicht so schön erkennen.

Darmtrichinen, die den differenten Charakter wahrscheinlich noch deutlicher wahrnehmen lassen würden, konnte ich beim Maulwurf leider nicht finden.

Mit dem Fleische von 4 Maulwürfen, in welchem sich bebesonders zahlreich solche Nematoden, wie ich sie eben beschrieben habe, fanden, fütterte ich ein starkes Kaninchen. Drittehalb Wochen nach der Fütterung wurde es getödtet und es gelang nicht, in den Muskeln des Thieres auch nur eine einzige Trichine zu finden.

Somit glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Trichine des Maulwurfes höchst wahrscheinlich einer andern Species angehört, als die des Schweines, und dass sich das Schwein nicht dadurch mit Trichinen anstecken kann, dass es Maulwürfe frisst.

XX. Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen.

Von **E. Wagner.**

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in den Lungen dann eintreten, wenn fremde Körper längere Zeit in den Luftwegen verweilten, bestehen fast immer in einer Entzündung kleinerer oder grösserer Partien dieser und der Lungen. Die Pneumonie, welche meist eine Fortsetzung der Bronchitis und meist acut ist, besteht bald in der gewöhnlichen rothen Hepatisation, bald kommt es, besonders in der Umgebung des fremden Körpers, zur sogen. eitrigen Infiltration oder selbst zur Abscessbildung. Seltner tritt eine sogen. chronische und interstitielle Pneumonie ein, d. h. eine Neubildung von Bindegewebe zwischen den Lungenalveolen und Lungenläppchen, bald nur um den fremden Körper, bald in grösserer Ausdehnung. Am seltensten sind interstitielle eitrige Pneumonien, besonders in der Ausdehnung, welche dieselbe in der Lunge des folgenden Falls darbot. Ich habe keinen dem ähnlichen Fall in der so reichen Literatur der Fremdkörper der Luftwege aufgefunden.

I. Fremder Körper in den Luftwegen. Tod nach fünf Wochen. Interstitielle eitrige Pneumonie.

Herr Dr. Berndt hatte die Güte, mir die folgende Krankengeschichte mitzutheilen.

P. H. in C., $4^{1}/_{2}$ Jahre alt, ein gesunder und gut genährter Knabe, bekam am 4. Juni 1868 während des Spielens plötzlich die heftigsten Suffocationserscheinungen in Folge einer Bohne, welche er im Munde gehabt hatte und angeblich verschluckt haben sollte. In einem fast asphyktischen Zustande zu dem im Dorfe wohnenden Arzte getragen, wurde von diesem zunächst eine Schlundsonde eingeführt und nachdem sich die Nichtanwesenheit des fremden Körpers im Oesophagus herausgestellt hatte, später ein Brechmittel verordnet. Bei meiner ca. 3 Stunden nach diesem Unfall erfolgten ersten Visite fand ich das Kind zwar wieder bei vollem Bewusstsein, aber sprachlos; an dem Kranken, dessen Hauttemperatur kühl und dessen Puls nur mässig beschleunigt war, bemerkte ich ausser allgemeiner Unruhe

und Angst und dem steten Bestreben, sich mit der Hand aus dem Munde etwas entfernen zu wollen, eine bedeutend erschwerte, durch heftige Stickhustenanfälle zeitweise gestörte Respiration, und neben einer auffallenden Blässe des Gesichts einen nicht unerheblichen Grad von Cyanose der Wangen und Lippen. Die physikalische Exploration der Brust zeigte Folgendes. Die rechte Seite hob sich bei der Inspiration mehr, als sonst zu geschehen pflegt, während an der linken weder ein Heben noch Senken bemerkt werden konnte; die Percussion ergab rechts einen ungleich volleren Ton als links, die Auscultation rechts verschärftes Vesiculärathmen, über der ganzen linken Seite keine Spur eines Athmungsgeräusches. Aus dem Status praesens und da auch bei Auscultation der Trachea ein fremder Körper in letzterer nicht nachgewiesen werden konnte, schloss ich, dass derselbe in den linken Bronchus gelangt sei und diesen vollständig verschliessend sich gleich unterhalb der Bifurcation eingekeilt habe; aus der Anamnese aber, dass derselbe anfangs eine Zeit lang in der Trachea verweilt und durch Verschluss derselben jenen asphyktischen Zustand herbeigeführt habe, welcher sich plötzlich und noch während das Kind zum Arzte getragen wurde, wieder verloren hatte. Da ein Emeticum bereits erfolglos gegeben war, die Tracheotomie unter diesen Verhältnissen aber nicht indicirt und das Umstürzen des Kindes mir gleichfalls sehr bedenklich erschien, so verordnete ich ein stärkeres Sternutatorium, in der Hoffnung, dass beim Niesen durch Compression der in den Bronchien befindlichen Luft die Bohne ausgeworfen oder aber wieder flott gemacht werden könne, um sie dann mit Hülfe der Operation entfernen zu lassen. Zwar reagirte das Kind nicht sofort darauf; allein von der Möglichkeit überzeugt, den fremden Körper auf diese Weise entfernen und die in der Lunge zu erwartende Reaction dadurch verhüten zu können, entschied ich mich trotzdem für die wiederholte Anwendung dieses Mittels und erst später für ein exspectatives Verfahren. — Nach einer schlaflosen und wiederholt von Stickanfällen unterbrochenen Nacht fand ich am andern Morgen den Puls des Kranken beschleunigt, seine Hauttemperatur erhöht und im linken Subclavicularraum eine deutlich ausgesprochene Dämpfung bis zur 3. Rippe, alle andern physikalischen Erscheinungen aber so, wie Tags zuvor. — Erst vom 6. Tage der Krankheit an verloren die inzwischen immer seltner werdenden Stickanfälle sich ganz, und am 15. Juni war das Allgemeinbefinden anscheinend so befriedigend, dass man den Kranken für ausser Gefahr hätte erklären können, wenn anders die physikalische Exploration der Brust nicht noch dieselben Erscheinungen dargeboten hätte. Dieses scheinbar gute subjective Wohlbefinden wurde denn auch bereits vom 18. Juni an wieder getrübt durch wiederholt sich in der Nacht einstellende Fröste und Delirien und durch darauf folgende kalte und profuse Schweisse. Bei einer sofort angestellten Untersuchung der Brust war links statt des bisher gedämpften Tones ein gedämpft-tympanitischer und ein schwaches, aber unbestimmtes Athmen an der untern Rückenfläche nachweisbar, die linke Subclaviculargegend selbst aber etwas vorgetrieben und die Herzdämpfung ziemlich verdeckt. Dass der fremde Körper seine Lage verändert haben müsse, schloss ich aus dem wieder hörbaren Athmen; dass das Einströmen von Luft in die linke Lunge aber unter erschwerenden Umständen und auch unvollständig von Statten gehe, aus der Schwäche des Athmens und aus dem an der vordern Fläche nachweisbaren Emphysem. Trotzdem und obgleich die eingetretenen Fröste und das sie begleitende intensive Fieber auf den eitrigen Zerfall des durch den Reiz des fremden Körpers gesetzten Infiltrates hinwiesen, hoffte ich bei der überaus guten Constitution des Kindes doch noch auf einen möglicherweise günstigen Ausgang der Krankheit, weil mit dem

Abgange der Hülse, welche angeblich am 20. Juni mit dem Stuhle erfolgt war, ein Zerfall der Bohne möglich und die stückweise Entfernung derselben durch Expectoration eher denkbar war, der Expectoration des Eiters aber dann ein Hinderniss nicht mehr im Wege stand. Ich wurde in dieser Hoffnung umsomehr bestärkt, als schon nach wenig Tagen nach einigen starken Dosen Chinin und bei dem Aufenthalte in freier Luft die anfangs häufigen und heftigen Fröste sich minderten und vom 27. Juni an ganz verschwanden, gleichzeitig aber auch das Allgemeinbefinden des Kindes sich besserte, der Appetit zum ersten Male seit der Krankheit wiederkehrte, das Athmen leichter und ruhiger wurde und die Expectoration besser von Statten ging. Allein schon nachdem nur wenig Tage mit dem Chinin ausgesetzt, der Aufenthalt im Freien aber fortgesetzt worden war, stellten sich am 2. Juli die Frostanfälle und Schweisse wieder ein, gleichzeitig aber auch feuchte Rasselgeräusche in der linken Lunge und so bedeutende Schmerzen in beiden Kniegelenken und längs der Vena saphena des linken Beines, dass der Kranke bei jeder Bewegung des Schenkels laut aufschrie. In diesem Zustande verblieb das Kind bis zu seinem Tode, welcher plötzlich und während eines heftigen Hustenanfalles unter suffocatorischen Erscheinungen in der Nacht vom 6. zum 7. Juli erfolgte.

Die von Herrn Schüppel vorgenommene Section ergab Folgendes.

Körper gut entwickelt und gut genährt; blasse Todtenflecke; keine Starre.

Schädelhöhle und Hals nicht eröffnet.

Die beiden Lungen werden in Zusammenhang mit dem Herzen und dem untern Theil der Trachea herausgenommen. Die linke Lunge nach hinten und aussen locker verwachsen, die Lungenpleura über beiden Lappen getrübt, rauh, mit dünnen Fibrinschichten überzogen. In der Pleurahöhle 1—2 Unzen gelber, klarer Flüssigkeit. Rechte Lunge frei, rechte Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Pulmonalpleura normal. Im Herzbeutel etwa ℥ß klarer Flüssigkeit. — Die Trachea wird über dem Manubrium sterni durchgeschnitten. In dem mit den Lungen zusammenhängenden Theil derselben befindet sich ein glatter, brauner Körper, welcher das Lumen der Luftröhre vollständig ausfüllt, sich aber in demselben hin- und herschieben lässt und sich als eine stark aufgequollene, ovale, c. 1'' lange Bohne erweist. Die Trachea wird von hinten her aufgeschnitten; ebenso der linke Bronchus. Die Trachealschleimhaut mit blutigem Schleim überzogen, stark geröthet und geschwollen. Die Schleimhaut des linken Bronchus vor der Theilung oberflächlich corrodirt, übrigens wie die Trachealschleimhaut. Alle grössern Zweige des linken Bronchus mit einer theils hell graurothen, milzpulpaähnlichen Masse, theils mit graugelbem, mässig dickem Eiter erfüllt. — Der obere Theil des linken oberen Lungenlappens ist hochgradig emphysematös und blutarm; unter seiner Pleura beträchtliche Luftansammlungen. Die übrige Lunge ist fest, fast luftleer. Die Schnittfläche zeigt alle feineren Bronchien stark, gleichmässig oder etwas sackig, ausgedehnt, mit Eiter oder blutig-eitriger Masse erfüllt. Das Lungengewebe zwischen den erweiterten Bronchien sah weder normal aus, noch wie comprimirt oder infiltrirt; es glich im Ganzen und bei genauer Betrachtung einem Schwamm, dessen Balken viel dicker als normal, dessen Lücken wiederum stark verengt sind. Nur an einzelnen Stellen war das Gewebe noch schwach lufthaltig; übrigens entleerte es überall bei starkem Darüber-

streichen eine trübe, grauröthliche oder graugelbliche Flüssigkeit. Das interlobuläre Bindegewebe war an den meisten Stellen normal, nur an wenigen schwach verdickt. — Die Lungengefässe normal. Die Bronchialdrüsen sämmtlich und meist stark vergrössert, homogen, grauweiss, saftreich. — Rechte Lunge überall lufthaltig, sehr blutreich, schwach ödematös, übrigens normal. Bronchialschleimhaut nur in den grössern Bronchien schwach geröthet; die Bronchien übrigens normal; Bronchialdrüsen erbsengross, weich. — Herz in allen Beziehungen normal. — In der Bauchhöhle 3—4 ℥ klarer, röthlicher Flüssigkeit. Leber normal gross, blutarm, braunroth, normal consistent, deutlich acinös. Galle in mittlerer Menge, gelbbraun, dünnflüssig, trübe. Milz 4'' lang, fast 2'' breit, kaum 1'' dick, weich, blass, nur stellenweise blutreicher. — Nieren normal gross. Kapsel leicht abziehbar, nicht verdickt. Nierensubstanz sehr blutreich, etwas härter als normal. In den Nierenbecken einige Tropfen eitriger Flüssigkeit; Schleimhaut derselben glatt, nicht hyperämisch, hellgraugrün. — Magen und Darmcanal normal.

Die microscopische Untersuchung der linken Lunge zeigte nur einzelne Alveolen normal gross; die allermeisten 2—3mal kleiner, manche fast vollkommen verschwunden. Die meisten enthielten noch spärliche Luft, einzelne Epithelzellen in fettiger Entartung und Eiterkörperchen. Ihre Gestalt war meist unregelmässig rundlich oder länglichrund. Das interalveoläre Gewebe war $^1/_{120}$—$^1/_{15}$''', an den meisten Stellen gegen $^1/_{60}$''' breit, und infiltrirt mit sehr reichlichen, leicht aus ihrer Lagerstätte zu entfernenden, ein- oder mehrkernigen, meist fettig entarteten Eiterkörperchen, ferner mit spärlichen freien Kernen, stellenweise mit reichlichen Eiweiss- und Fettmolecülen. Gefässe waren hier nicht sichtbar. Nach der Auspinselung erschien das interalveoläre Gewebe nicht vermehrt. Die wenigen lufthaltigen Alveolen hatten normales Stroma; ihre Capillaren waren sehr blutreich. Das interlobuläre Bindegewebe zeigte in allen seinen Bindegewebskörperchen Fettmolecüle; nur einzelne, meist der Pleura nahe liegende Stellen waren von spärlichen Eiterkörperchen durchsetzt. — Die Untersuchung der vergrösserten Bronchialdrüsen zeigte massenhaft neugebildete Zellen und Kerne des eigentlichen adenoiden Gewebes; die grössern Bindegewebszüge und die Kapsel waren normal.

Im folgenden Fall wurde durch einen fremden Körper eine gewöhnliche intraalveoläre Pneumonie hervorgerufen, welche sich nicht über einen oder mehrere Lungenlappen erstreckte, sondern zahlreiche Lungenläppchen betraf und jedenfalls Folge der intensiven eitrigen Bronchitis war. Die gleichzeitig vorhandenen Tuberkeln waren wohl zweifellos ohne Zusammenhang mit dem Fremdkörper der Bronchien.

II. Eitrige Tracheitis und Bronchitis, gewöhnliche Pneumonie nach mehrtägigem Aufenthalt eines Fremdkörpers in den Luftwegen. Aeltere Lungentuberkeln.

5jähriges Mädchen, secirt am 16. Mai 1863.

(Verschluckte am 8. Mai eine Bohne. Am 11. Tracheotomie. Am 13. Entfernung der Bohne. Tod am 15.)

Körper mässig genährt; Haut graugelb, mit reichlichen, dunklen Todtenflecken; starke Starre. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig; Muskulatur ziemlich reichlich, blass.

Schädelhöhle nicht eröffnet.

In der Gegend der vordern Fläche des unteren Larynx und der oberen Trachea eine ovale, $^5/_4$'' lange und über $^1/_2$'' breite, mit grünlichen Krusten und Eiter bedeckte, in die Höhle der Luftröhre reichende Wunde. Von innen betrachtet ist dieselbe an ihrem oberen Ende unregelmässig zackig, in ihrem unteren Ende longitudinal. Die Schleimhaut in ihrer Umgebung ist theils nur geschwollen und injicirt, theils mit gelblichen, etwas stinkenden, schmierigen Massen bedeckt. Die übrige Trachea ist mit spärlichen graugelben, käsig eitrigen, aber leicht abstreifbaren Fetzen bedeckt, darunter gleichmässig injicirt, mässig geschwollen. An der Theilungsstelle der Trachea ist eine halbmondförmige, $^1/_2$''' lange, 1''' breite, das submucöse Gewebe bloslegende; unmittelbar vor dem linken Hauptbronchus eine ovale, kaffeebohnengrosse ähnliche Stelle.

Die linke Lunge allseitig kurz und mässig fest verwachsen, normal gross; an ihrer Oberfläche sehr spärliche hirsekorngrosse, stark vorragende, grauweisse, durchscheinende Knötchen. Das Gewebe des oberen Lappens ist theils blutarm, stark ödematös, theils blutreicher, an einzelnen, vorzugsweise peripherischen Stellen graugelb, mürbe. Der untere Lappen blutreich, durchsetzt von hirsekorn- bis erbsengrossen, graugelben Heerden und äusserst spärlichen miliaren Tuberkeln. Sämmtliche Bronchien der oberen und unteren Lappen sind gleichmässig erweitert und von reichlichem Eiter erfüllt; Schleimhaut geröthet, geschwollen. — Rechte Lunge im oberen Lappen grösstentheils verwachsen, in allen Theilen grösser und an den Rändern wulstig. Das hinterste Drittel des oberen Lappens vollständig luftleer und durchsetzt von zahlreichen graugelben, eitrigen Heerden. Ebenso der mittlere Theil der Lappen. Die übrigen Theile blutarm, lufthaltig, mit spärlichen Tuberkeln besetzt. Der untere Lappen luftleer, braunroth, an den meisten Stellen blutreich und weich, an den anderen weich und käsig eitrig. Aus allen Bronchialdurchschnitten dieses Lappens dringt reichlicher, gelber Eiter. Sämmtliche Bronchialdrüsen, sowie einige Halsdrüsen um das Doppelte grösser, grauröthlich, weich. Einzelne Bronchialdrüsen noch mehr vergrössert, gelb, käsig. — Sämmtliche Durchschnitte der Lunge verbreiten einen unangenehmen, wie fauligen Geruch.

Die übrigen Organe normal.

Anhangsweise theile ich noch einen dritten Fall mit, in welchem durch einen fremden Körper im Larynx Croup der Trachea u. s. w. eintrat.

III. Fremder Körper im Larynx. Laryngotomie. Tod an Croup der Trachea etc.

Der $6^3/_4$jährige Knabe verschluckte am 18. Februar 1857 ein Stück Glas von 1'' Länge, $^1/_4$—$^3/_4$'' Breite und 1''' Dicke. Sofort Respirationsbeschwerden. Nach vielen fruchtlosen Versuchen, den fremden Körper von der Mundhöhle aus zu entfernen, wurde am 16. Mittags die Laryngotomie gemacht. Tod am 17. Nachmittags.

(Siehe die ausführliche Krankengeschichte von Opitz, Schmidt's Jahrbb. Bd. C. p. 107.)

Section. Körper mässig genährt. Aeussere Schleimhäute etwas cyanotisch.



Schädel und Hirnhäute normal. Gehirn in jeder Beziehung gleich dem eines Erwachsenen, etwas blutreicher.

Zunge und Vorderfläche des Kehldeckels normal. An dessen Hinterfläche längs der Mittellinie ein $^1/_2'''$ breiter, scharf begrenzter, etwas vorragender, gelber Streifen, über welchem die Schleimhaut fehlte, die Submucosa eitrig infiltrirt war. Ein ähnlicher linsengrosser Fleck beiderseits am oberen hinteren Ende des Larynx. Unregelmässiges kleinfingerdickes Loch zwischen Schild- und Ringknorpel, rings um welches die Schleimhaut grau gefärbt und zottig war. Längs der ganzen Trachea bis in den Anfangstheil der Hauptbronchien eine dünne, leicht ablösbare, graugelbe, weiche, glatte oder unregelmässig areolirte Pseudomembran; zwischen ihr und der Schleimhaut spärliches eitrig-schleimiges Sekret. Letztere dicht injicirt, etwas geschwollen; die Schleimdrüsen stark vorragend. Im Larynx, in den mittlern und kleinern Bronchien fehlte die Pseudomembran ganz; in den grossen Bronchien hatte sie die Form dünner Fetzen. In den übrigen fand sich eine verschieden reichliche dünneitrige Flüssigkeit. Schleimhaut der Bronchien und des Larynx gleich der der Trachea.

Lungen gleichmässig schwach emphysematös, blass, nicht ödematös. In beiden Unterlappen zahlreiche, meist peripherischen Lobuli entsprechende, blaurothe, etwas vertiefte Stellen, welche auf dem Durchschnitt ebenso gefärbt, luftleer, glatt, blutreich waren und meist einen mit Eiter erfüllten Bronchus einschlossen. Bronchialdrüsen etwas grösser, fester, stark pigmentirt. — Emphysem des präcordialen Bindegewebes (; — das Mediastinum selbst ohne Emphysem). — Thymusdrüse und Herz normal.

Unterleibsorgane normal: nur älterer Follikularcatarrh des Dickdarms.

XXI. Eine Reliquie von C. Frd. Kielmeyer,

weiland Professor der vergl. Anatomie, Botanik und Chemie in Tübingen.

Mitgetheilt vom Geh. Med.-Rath Prof. **Mayer** in Bonn.

Ein berühmter Name ist in dem zweiten Jahrzehend dieses Seculums untergegangen, ohne dass ein Schüler oder Freund eine Blume auf sein Grab gelegt hätte. Es sei mir daher vergönnt, dem theuren hochverehrten Lehrer ein kleines Denkzeichen zu widmen, indem ich hier, als eine Reliquie, handschriftliche Bemerkungen eines der scharfsinnigsten Heroen der deutschen Naturwissenschaft mittheile. Bekanntlich hat Kielmeyer seine Vorlesungen über obengenannte Fächer niemals in Druck gegeben, ja beträchtliche Offerten der Buchhandlung, anfangs annehmend, wieder zurückgewiesen, sei es, dass der Mann des Zweifels und der Gewissenhaftigkeit über die Gültigkeit der errungenen Resultate der Naturwissenschaft seiner Bedenken nicht Herr werden konnte, sei es die Meinung, seine von Zuhörern von Nord und Süd gesuchten und besuchten Vorlesungen möchten jetzt öffentlich im Druck erscheinend jenes Zuströmen der Studirenden gefährden. So geschah es, dass seine schriftlichen Hefte, die in Reinschrift zu verfertigen immer zwei Abschreiber beschäftigten und ernährten, weite Verbreitung fanden, seine darin entwickelten originellen Ideen ein Gemeingut vieler Forscher wurden und nicht selten von Manchem ausgebeutet und als eigne Ansichten in die Oeffentlichkeit gelangten. Dadurch nahm natürlich Anfrage und Wunsch des Publikums nach endlicher Herausgabe der Vorlesungen ab, um so mehr als Kielmeyer später vom Katheder abtrat und in Stuttgart als Staatsrath eine ehrenvolle Anstellung erhielt. Wir besitzen von Kielmeyer daher nur wenige gedruckte Schriften. Sie sind: Diss. inauguralis: Disquisitio chemica acidularum Berg. et Göppengensium. Stuttgardae 1786. Ueber das Verhältniss der organ. Kräfte etc. Tübingen 1793. Plan zu einer Zoologie und Anatomie der Thiere. Tübingen 1815. Physisch-chemische Untersuchung des Schwefelwassers vom Stachelberge. Stuttgart 1816. Kleinere Journal-Aufsätze und Antheil an Tübinger Dissertationen.

Ein Zögling der Karlsschule und später Lehrer daran, kam Kielmeyer im Jahre 1796 nach Tübingen, wo er 21 Jahre wirkte. Cuvier*) war mit ihm gleichzeitig an der Karlsschule und beide Männer

*) Cuvier studirte 1785—86 an der Karlsschule und bildete da schon mit Kielmeyer und andern Freunden eine Gesellschaft für naturhistorische Mittheilungen.

kann man als die Begründer der vergleichenden Anatomie betrachten, Jener auf einen Reichthum eigner Zergliederungen von Thieren sich stützend, Dieser mehr auf ältere Abbildungen Daubenton's und eignen Inductionen sein Lehrgebäude aufführend. Kielmeyer's anatomische Sammlung bestand blos aus wenigen übel zugerichteten Skeleten. Splanchnologische Untersuchungen scheint er nicht in nöthiger Zahl angestellt zu haben. Ich erinnere mich, ihm die Präparation der Eingeweide von Arion empiricorum vorgezeigt zu haben, mit meiner Verwunderung, dass die Arterien der Eingeweide ganz weiss, anscheinend von Chylus gefüllt, aussähen, was aber nur von der weissen Gefässhaut herrührte und Kielmeyer sich, das Taschentuch vorhaltend, wie aus Eckel, wegwandte. Auch sein Apparat für chemische Experimente war nur dürftig zu nennen. Nur ein Experiment fand besondern Beifall, nämlich der Guss der Chocolade in Blechdosen, wobei die Entwicklung der Elektrizität demonstrirt wurde; erstere wurde nachher unter die Zuhörer vertheilt. Wichtiger waren dagegen seine Dogmata und theoretischen Folgerungen, deren Schlusssatz jedoch immer das Wörtchen „es scheint" gleichsam als Schlagwort, von dem Manne des Zweifels, den gekrümmten Zeigefinger auf die Oberlippe legend, ausgesprochen wurde. Rühmlich wurde seiner Zeit anerkannt, dass Kielmeyer die grosse von Humphry Davy auf dem Wege des Experimentes gewonnene Thatsache der metallischen Natur der Kalien, bereits über ein Jahrzehend vorher aus Inductionen, als eine wohlbegründete Hypothese, aufgestellt hatte. Es erregten, als später Froriep nach Tübingen kam, welchem es als gewandten Hofmann gelang, aus der königlichen Menagerie zu Stuttgurt die verendenden Thiere zu seinen Vorlesungen über vergleichende Anatomie zu erhalten, diese Vorlesungen so in doppelter Hinsicht in Etwas seine Eifersucht. Zudem gewann Froriep durch seine schöne seltene Skelete grosser Thiere enthaltende comparativ-anatomische Sammlung, sowie durch seine Liebenswürdigkeit den Beifall seines Auditoriums. Als Belege von dieser Liberalität führe ich nur an, dass er es mir gestattete, in seinem Hörsaale auf dem Schlosse einige eigne Präparate den Zuhörern vorzuweisen, so über die vasa omphalo-mesaraica beim Katzenfötus, über den fötalen Kreislauf durchs Herz u. s. f., welche ich glaubte als neue Entdeckungen mir zueignen zu dürfen. Uebrigens behielten Kielmeyer's Vorträge ihre verjährte Anziehungskraft. Ich erlaube mir noch die Bemerkung, dass Kielmeyer sich von Seite seines äussern Benehmens — sein edler Charakter und die kindliche Verehrung seiner Mutter, mit welcher er zurückgezogen zusammenlebte, bleibe hier unberührt — als ein gelehrter Sonderling bemerkbar machte, wie wir dieser Erscheinung so häufig auf ältern deutschen Universitäten begegneten. So z. B. kehrte Kielmeyer, als er einst auf seinem Wege nach dem Universitätsgebäude die dahin führende Gasse durch einen Heu-Wagen, was in dem ländlichen Tübingen häufig vorkam, gesperrt fand, wieder nach Hause zurück, statt eine Nebengasse zu wählen und führte dieses als absolutes Hinderniss oder als Ursache seines Nichterscheinens den andern Tag zur allgemeinen Heiterkeit der Zuhörer an. Als der schon im spätern Mannesalter stehende bedenkliche Hagestolz nolens volens zum Ehestand bewogen wurde, soll er, wie einst Haller, welcher am Hochzeitstage mit seiner durch ein so wunderschönes Gedicht verewigten Marianne den Nachmittag ohne Sie mit Aufsuchung eines neuen Beweises des Satzes der Hypothenuse zubrachte, ähnliche Proben der Resignation und des Versunkenseins in seine Studien gegeben haben.

Ich lenke aber zu dem Ereignisse um, welches mich befähigte, nachfolgende Reliquie einstweilen und bis dem gefeierten Manne eine würdige Denktafel zu Theil wird, hier mitzutheilen.



Nachdem ich meinen bereits dreieinhalbjährigen philosophisch-medizinischen Studien noch zwei und ein halb Jahr in Tübingen hinzugesetzt hatte, schritt ich zu meiner Promotion in doctorem medicinae und reichte zu diesem Behufe dem zeitigen Dekane Kielmeyer den Entwurf einer Dissertation, vorläufig in deutscher Sprache ein. Ich erhielt dieselbe nach einiger Zeit mit den unten beigefügten Anmerkungen zurück. Dieselben erheischten aber eine völlige Umarbeitung und gründliche Beseitigung oder doch Abschwächung der in den Randbemerkungen ausgesprochenen Einwendungen Kielmeyer's. Hierzu gebrach mir nun die Zeit, indem ich in denselben Tagen, es war gegen Ende Octobers 1812, eine Einladung aus Bern erhielt, die Prosectur an der Akademie daselbst zu übernehmen und zur Uebernahme dieses Amtes bereits Anfangs November da eintreffen sollte. Ich entschloss mich daher, zu meiner Promotion den Auszug aus einer der med. Facultät früher eingereichten und mit dem Accessit gekrönten Preisschrift, unter dem Titel: „Experimenta quaedam in animalibus aqua suffocatis instituta" zu wählen. Wenn meine erste Schrift auch nicht durch die unvollkommene Lösung ihres Themas der Mittheilung werth sein sollte, so scheint sie mir es doch in Betreff der Hauptfragen eines Themas zu sein, welche jetzt an der Tagesordnung der Physiologen steht, noch mehr aber wird sie es durch die Gegenbemerkungen des scharfsinnigen und auf feste Beweise dringenden Forschers. Ich führe nun zuerst den Text meiner Abhandlung mit den betreffenden handschriftlichen Randbemerkungen, welche alle mit K. unterzeichnet sind, auf, um daran noch einige Reflexionen knüpfen zu können.

I. Text.

I. In Thesis. Vom Einfluss, den das Nervensystem auf die Vertheilung der Arterien und auf die Blutbewegung in denselben zu äussern scheint.

A) Auf Formation. a) Jedes Organ bestimmt die Form der Ausbreitung seiner Arterien. Es ist bekannt, dass die Endverzweigung der Arterien in jedem Organ eine andere ist, und dass man aus kleinen Stücken solcher Verzweigungen das ihnen zugehörende Organ erkennen kann (Sömmering, 4 Thl. S. 81). Die Ursache dieser besondern Form der Verzweigung kann nur in dem Organe*), wo nur diese und keine andere Form der Verzweigung vorkommt, liegen. Man muss also jedem Organe eine auf die Endigungen der Arterien formgebend wirkende Kraft zuschreiben. Diese Kraft der Organe nun wirkt, wie jede andere Kraft um so mehr, je näher die Arterienzweige dem Organe liegen, am meisten also auf deren letzte Ausbreitungen, wo nun auch besondere Figuren, z. B. Sterne in der Leber etc. entstehen, am mindesten gegen den Stamm der Arterien des Organs hin, als gegen den entfernteren Punkt. Die Bildung der Arterienstämme steht somit unter dem Einflusse dieser formgebenden Kraft**) jedes Organs.

b) Unter diesen Organen scheint das Nervensystem die Form der Anfangs- oder Hauptstämme der Arterien zu bestimmen. Da man nun bemerkt, dass, so wie diese Organe Theile des Nervensystems, vorzüglich des Rückenmark- und Gehirnsystems sind ***),

---

*) Warum nur in dem Organe und nicht ebensogut auch ausserhalb des Organs? K.

**) Auch anderer Organe ist wohl hier gemeint. K.

***) Von welchen Organen bemerkt man denn, dass sie Theile des

die Arterienstämme in ihrem Verlauf und Zahl offenbar sich nach diesen Theilen richten; so darf man vermuthen, dass unter allen Organen vorzüglich das Gehirn und Nervensystem diese formgebende Kraft auf die Arterienstämme ausübe, und dass, bei der diesen Systemen ausgezeichneter einwohnenden Kraft, somit bei grösserer möglichen Actio in distans, die Vertheilung der Urstämme (Anfangsstämme) von dem Herzen aus, ja dieses selbst vom Gehirn- und Nervensystem abhänge.

Nachweisung dieses Satzes.

Die Arterienstämme richten sich nach 1) dem sympathischen Nervensystem. Das sympathische Nervensystem als solches auf die Arterienstämme formgebend wirkende Organ angenommen, concentrirt sich sichtbar beim Anfang jeder Hauptarterie, deren Ausbreitung es zugehört; so giebt es so viel Plexus desselben im Unterleib als es Hauptarterienstämme giebt.

2) Dem Bewegungs-Nervensystem. Deutlicher ist aber diese Aehnlichkeit der Arterienstämme mit den Nerven, die aus dem Gehirn und Rückenmark entspringen. Wenn man die Verzweigung des Nerven- und Gefäss- (Arterien-) Systems verfolgt, so findet man diese Analogie am ganzen Körper; an den Extremitäten aber ist die Zahl und der Verlauf der Arterienstämme dem der Nervenstämme am meisten analog, vorzüglich da, wo diese Nerven an Dignität*) zugenommen zu haben scheinen, weil die Bewegung dort am vollkommsten ist, nämlich in der Hand, dem Fuss.

Aus dieser Aehnlichkeit des Verlaufes der Nerven und der Arterienstämme darf also auf eine merkbarer hervortretende Kraft**) geschlossen werden.

3) Nach dem Rückenmark- und Gehirnsystem. Es bleibt nun noch das Rückenmark- und Gehirnsystem übrig, von dem eine noch deutlichere Einwirkung gezeigt werden soll. Diese sollten in die grösste Entfernung wirken und die Anfangsstämme des Arteriensystems in ihrer Bildung bedingen. Das Rückenmark nun, in wie weit es in der Höhle der Lenden- und Rückenwirbel enthalten ist, bildet***) einen ihm im Verlauf ähnlichen Arterienstamm, die Aorta descendens. (In dieser†) concentrirt sich auch die Wirkung der formgebenden Kräfte der unteren Extremitäten und der Organe des Unterleibs, vorzüglich deren Nerven.)

Das Rückenmark und das kleine Gehirn in der Halswirbelsäule bedingt††) den Verlauf der Art. vertebralis (mit dieser Kraft vereint sich die der obern Extremitäten und des Halses zur Bildung der Art. subclavia).

Nervensystems, vorzüglich des Rückenmarks und Hirns seien? warum nicht so, dass die Haupttheile des Nervensystems die Arterienstämme u. s. w. K.

*) Was heisst Dignität? Menge und Häufigkeit der Verrichtungen? K.

**) Was heisst merkbarer hervortretende Kraft? Warum nicht blos auf einen Einfluss vermuthet werden? K.

***) Wer sieht oder hat das Bilden gesehen —? — warum nicht: hat einen ihm im Verlauf u. s. w. K.

†) Woher weiss man dieses? — warum nicht: in ihren Nerven scheinen sich auch zu concentriren? K.

††) Wo ist denn das Bedingen erwiesen? — höchstens scheint den Verlauf u. s. w. zu bestimmen und mit dieser Kraft scheint sich die der Nerven der obern Extremitäten zu vereinigen etc. K.



Die Art. intercostalis prima entsteht aus der Art. subclavia, der Nerv. intercostalis primus aus dem Plexus brachialis, diess scheint ein Vermuthungsgrund für diese*) angenommene Trennung des Rückenmarkes in einen obern und untern Theil zu sein.

Das grosse Gehirn bestimmt (scheint zu bestimmen, K.) vornehmlich nebst den Organen des Gesichtes die Carotis.

Im Bogen der Aorta endlich kommen (scheinen, K.) alle diese formgebenden Kräfte mit ihren Wirkungsstrahlen zusammen, und so entsteht ein Herz**).

Dafür scheint zu sprechen, dass das Gehirn- und Rückenmarksystem sich mit dem Herzen gleichmässig ausbildet in der Reihe der Thiere, so dass z. B. bei den Sepien auch die Theile des Herzens auseinander geworfen erscheinen, wie das Nervensystem in einzelne Ganglien zerfallen ist, nach den Worten des verehrungswürdigen Präses.

B) In Rücksicht auf Funktion des Arteriensystems. Dieser Einfluss, den alle Organe (wo ist dies bewiesen, K.) und vorzüglich das Nervensystem auf die Bildung des gesammten Arteriensystems bei dessen Entstehung nach dem Vorigen ausgeübt zu haben scheinen, ist aber auch jetzt noch sichtbar in dem Einflusse des Nervensystems auf das Herz und seine grössern Gefässe, d. i. in der Funktion dieses Systems; indem die Funktion eines Theils nur die fortgesetzte ursprüngliche Formation oder Bildung ist. Die Bewegungsnerven derselben entstehen ebenfalls vom Gehirn, von wo aus die grösste formgebende Kraft gegen dieselben Theile sich während der Bildung ergoss. Der N. vagus gehört nämlich auch vorzüglich der Bewegung des Herzens und seiner grösseren Gefässe an, nach Prof. Emmert (Reil's Archiv 8. Bd.). Sowie sich die Gefässe vom Herzen entfernen, nimmt die Zahl der Nerven, die zur Bewegung der Arterien dienen sollen, ab, so dass die Arterien, die in die Organe eindringen, keine Bewegungsnerven erhalten, weil die Kraft jedes Organs so weit reicht, ohne einen Nerven zum Leiter zu brauchen, diese Bewegung zu vermitteln. Es giebt wohl Nerven, vorzüglich in den Sekretions- und Verdauungs-Organen, die mit den Arterien in diese Organe eindringen, aber ihre Bestimmung scheint noch eine andere zu sein, als die, die Bewegung und Zusammenziehung der Arterien zu bedingen. Für Obiges spricht aber nun, dass die Ausbreitung der Art. carotis und vertebralis in der Schädelhöhle keine Nerven enthält, nach Aussage bisheriger Beobachtungen. — Durch diese Behauptung entgeht man zugleich dem Cirkel***), in dem sich der Physiolog befindet, da er dem Nerven Gefässe, diesen wieder Nerven und so in's Unendliche zuschreiben müsste.

C) Resultat. Aus diesen Vermuthungsgründen scheint somit der Satz sich zu ergeben: dass die Formation des Arteriensystems (b), sowie dessen Funktion, d. i. die Bewegung des Blutes (c) vom Nervensystem vorzüglich abhänge†).

---

*) Diess hängt nicht zusammen, wo ist denn vorher von einer angenommenen Trennung des Rückenmarks die Rede, das Wort: diese bezieht sich auf etwas Vorhergehendes. K.

**) Warum entsteht ein Herz? Das Gesagte heisst so viel als gar Nichts erklärt. K.

***) Man entgeht einem Cirkel, in dem sich die Natur in jedem Organismus wohlweislich befindet. K.

†) Eben so gut das Umgekehrte, dass das Nervensystem vom Blutsystem abhänge. K.

D) Nebengründe. Für den letzten Theil dieses Satzes, nämlich für die Abhängigkeit der Funktion des Arteriensystems, oder der Bewegung des Blutes, von jedem Organ und vorzüglich vom Gehirn- und Nervensystem scheinen noch pathologische Erscheinungen zu sprechen.

Wird nämlich ein Organ oder Theil durch mechanische Gewalt, z. B. Erschütterung geschwächt, so entstehen Congestionen gegen ihn, Extravasate. Man erklärt sich dies unbestimmt dadurch, dass man sagt, der Theil werde zum locus resistentiae minoris. Es wird hierbei die Kraft jedes Organs, die die Contractionen seiner Arterien bedingt und in gehörigem Gradverhältniss erhält, erschöpft, und das Blut strömt vermöge seiner mechanischen Bewegung, die es vom Herzen aus erhält, gegen das Organ hin. Dies geschieht bei Hirnerschütterungen. Im Schlaf, wo diese Kraft wie alle anderen des Gehirns vermindert sind, entstehen ebenfalls Congestionen gegen den Kopf. Im höheren Grade sind diese unter dem Namen: der Alp*), bekannt.

II. In Thesis. Von dem Einflusse, den jedes Organ, insbesondere aber das Nervensystem, vornehmlich das weiche Nervensystem auf die organische Mischung des Blutes zu haben scheint.

A) Das Nervensystem bedingt die organische Qualität des Blutes vorzüglich. a) Jedes Organ bildet das Blut. Jedes Organ zieht aus der Blutmasse diejenigen Theile an, die es zu seiner Ernährung bedarf. Da aber diese Theile in dem Blute weder in der Quantität**) noch in der besondern Qualität enthalten sind, so darf man sich so ausdrücken: Jedes Organ bildet in dem Blute vorzüglich nur jene Theile aus, die es zu seiner Ernährung oder zur Sekretion als einer nach aussen gerichteten Ernährung***) nöthig hat. So findet man die Galle nur in ihren Grundbestandtheilen im Blute, diese Bestandtheile aber am tauglichsten zur Gallensekretion in der Pfortader (Autenrieth, Physiol. §. 648). Ferner findet sich im Chylus nach Emmert (Archiv für Physiol. VIII. Bd.) der cruorähnliche Theil noch unwiegbar†), und doch enthält das Blut eine so grosse Quantität davon. Er konnte somit nur durch die Organe, die ihn zur Ernährung bedürfen††), vornehmlich durch das Nervensystem, gebildet werden.

b) Diese die Mischung des Blutes bedingende Kraft jedes Organs ist nun, wie jede, um so grösser, je näher das Blut demselben ist, es geschieht somit ein allmäliger (hängt nicht mit dem Vorhergehenden zusammen K.) Uebergang des Blutes in den Stoff, der zur Ernährung oder Sekretion bestimmt ist.

c) Natur dieser Wirkung. Die Natur dieser die Mischung des

---

*) Bezieht sich auf besondere Congestionsorte bloss. K.

**) Wie wäre es möglich, dass die zur Ernährung eines Organs nöthigen Bluttheile nicht im Blute in der Quantität enthalten wären? woher kämen sie dann am Ende? also blos Qualität. K.

***) Was heisst eine nach aussen gerichtete Ernährung? keine Ernährung. K.

†) Unwiegbar? was heisst das? und wie wäre das möglich? K.

††) Die Organe, die ihn zur Ernährung bedürfen, sind ja zunächst das Blutsystem, wie kann der Schluss auf's Nervensystem als sanguificirend aus dem Vorhergehenden entschuldigt werden? K.

Blutes bedingenden Kraft setzt nun zugleich, dass diejenige Mischung, welche das Blut sich selbst überlassen annehmen würde, oder durch äussere Potenzen (als durch die Lebensluft) angenommen*) hat, verhindert und aufgehoben werde. Daher ist Fäulniss mit Leben nicht vereinbar. Nach diesem ist die Umwandlung des arteriellen Blutes in venöses in jedem Organ nicht als blosses Absetzen des Sauerstoffs zu erklären, sondern die Oxydation**), die das Leben nur anzufachen scheint, ordnet sich dem Bildungsprocess, den jedes Organ ausübt, unter und erlöscht in ihm.

d) Das Nervensystem vornehmlich. Da anerkannt das Gehirn und Nervensystem das Organ ist, in welchem die höchsten Lebenserscheinungen sich äussern, so***) ist es das Organ, das die Kraft hat, aus dem Blute den Theil zu bilden, der zu diesen Erscheinungen taugliches Medium ist, nämlich den Cruor†) vornehmlich, aus dem es sich ernährt.

Aus diesem ergiebt sich nun der Satz††): dass die höchste organische Qualität des Blutes vom Nervensystem abhänge und erzeugt werde.

B) Das weiche Nervensystem bildet die organische Qualität des Bluts der grösseren Arterienstämme und der Arterien der Sekretionsorgane. Da diese bildende Kraft des Nervensystems nun wie jede andere mit der Entfernung abnimmt, so fragt es sich, durch was geschieht die Bildung dieser höchsten organischen Qualität, des Cruors, in den grösseren Stämmen, ferner in denjenigen Arterien, die nicht die Nervensubstanz ernähren†††), sondern zur Absonderung dienen, wo also kein Organ da ist, das bildend als davon ernährtes einwirkte?

Ich setze: „es scheint, dass weiche Nerven, vorzüglich aber das weiche sympathische Nervensystem diese bildende Kraft, als ein abgesondertes eignes Organ ausübe."

Nachweisung dieses Satzes †*).

1) Sie umschlingen die Arterienstämme. Als Nerven kommt den weichen Nerven diese bildende Kraft auf das Blut der sie ernährenden Arterien†**) zu. Um diese bildende Kraft auch auf das Blut, das ihnen nicht zum Ernährungsstoff dient, auszuüben, bedarf es also nur, dass dieses mit

---

*) Das, was geschehen ist, kann doch wohl nicht erst verhindert werden. K.

**) Erlöschen der Oxydation im Bildungsprocess ist ein sehr undeutlicher Ausdruck. K.

***) Folgt gar nicht. K.

†) Woher weiss man denn, dass der Cruor das tauglichste Medium ist? K.

††) Eigentlich ergiebt sich blos eine sehr leicht begründete Vermuthung, der sich viel stärkere Gründe entgegensetzen liessen. K.

†††) Diese Frage wäre gestattet, wenn erst erwiesen wäre, dass überhaupt der Cruor erst in den grössern Arterienstämmen gebildet werde. Er scheint in den Lungen gebildet zu werden oder seine Vollendung zu erhalten. Eben so ist er in den Sekretionsarterien schon gebildet von der nämlichen Quelle aus anzunehmen. K.

†*) Diess ist keine Nachweisung, sondern es sind nur Annahmen zur ersten Hypothese. K.

†**) Ist nicht bewiesen und nicht beweisbar. K.

ihnen in die Sphäre ihrer Wirksamkeit trete. (Dass diese Sphäre weiter reiche als zur blossen Berührung nöthig ist, haben Andere unter der Atmosphäre des Nerven begriffen.) Dieses geschieht nun dadurch, dass diese weichen Nerven diese Arterien, welche ihnen nicht das Aliment liefern, begleiten und umgeben. Bekannt ist dies von dem sympathischen Nervensystem. Aber auch von den Nervenstämmen der Extremitäten gehen weiche Nerven zu den Arterien, die sich in deren Zellgewebe ganz auflösen (nach Lucae).

2) Sie finden sich in den Sekretionsorganen. Aber nicht nur die grössern Arterienstämme, z. B. die Aorta, Art. carotis, vertebralis, werden bis an die Grenze in das Organ, das Encephalum hier, das die Bildung dieser organischen Qualität übernimmt, vom sympathischen Nervensystem begleitet, sondern auch zu jenen Organen, in denen sich nicht ein zu der Lebenskraft als Mittel dienender Stoff als bleibend absondert, der dann die Mischung des Blutes im Organ vermittelt, sondern in denen sich der Nahrungsstoff theilweise nach aussen wendet, d. i. in den Sekretionsorganen, tritt das weiche Nervensystem hinzu, und bedingt*) die nothwendige organische Qualität des Blutes, die jenes bewegliche Parenchym nicht bedingen konnte, das ja in einigen Sekretionsorganen, z. B. den Nieren oft blos Produkt der sich selbst überlassenen Zersetzung des Blutes ist.

Man kann nach Vorigem den Begriff von Sekretion so festsetzen: Das weiche Nervensystem bildet die organische Qualität in dem Blute aus und hält den Zersetzungsprocess, der sich im Blute und im Sekretum entwickelt, auf bis an die Grenze des Organismus, wo, wie bekannt, mehrere Sekretionsprodukte in Fäulniss**) übergehen, z. B. der Fussschweiss.

Gründe bei dieser Annahme. — So spricht für diese Erklärung:

a) Dass diese weichen Nerven um so mehr in das Organ eindringen, je edler das Sekretionsprodukt ist, z. B. in den Testikeln, oder es nur angehen, wenn das Sekretionsprodukt blosser Auswurfsstoff ist, z. B. in den Nieren***). Der Samen, aus welchem ein neues Individuum werden soll†), muss aber auch deswegen die höchste organische Qualität des Blutes, wie sie in den Arterien des Gehirns vorkommt, enthalten.

b) Im kranken Zustande, wo, wie andere Kräfte, so auch diese geschwächt sind, bemerkt man, dass jene durch diese Kraft aufgehaltene Zersetzung eintritt, und zwar sowohl in den Sekretionsorganen, z. B. bei Nierensteinen etc., als auch in den grösseren Arterienstämmen als Dissolutio sanguinis, wenn das Nervensystem, das diese Arterienstämme††) begleitet, erschöpft ist. Wenn diese Kraft nicht hinreicht, die Blutbildung, besonders die Bildung des Cruor zu vollenden, so entsteht Cachexie, e. g. Chlo-

*) Man weiss weiter Nichts, als es tritt hinzu. Das Bedingen ist blos wieder angenommen. K.

**) Die wirkliche Fäulniss ist nicht wohl anzunehmen, weil solche Exkrete nachher noch der eigentlichen Fäulniss unterworfen sind. K.

***) Die Nerven in den Nieren sind nicht unbedeutend und die in den Testikeln klein und kaum verfolgbar. K.

†) Aus dem Samen soll ein neues Individuum werden? woher weiss man das? Dass ein neues Individuum durch ihn erregt werde, ist Alles, was man weiss. K.

††) Dass gerade der die Arterienstämme begleitende Theil des Nervensystems erschöpft sei, ist nicht nachzuweisen in der Erfahrung. K.

rosis — wenn diese nicht hinreicht, die Zersetzung durch den Sauerstoff zu mildern und unterzuordnen, so entsteht Scorbut. Vollendete Selbstzersetzung ist als Dissolutio putrida bekannt.

z) Ferner spricht dafür: die meist schwächend und herabstimmend wirkende Kraft der Arzneimittel, die die Sekretionen befördern, z. B. die der Diuret., Squilla, Digitalis, Nitrum, Cremor Tartari.

3) Sie finden sich in den Digestionsorganen, wo sie eben so auf das Aliment wirken. Endlich finden sich auch noch, um obigen Satz zu bestätigen, weiche Nerven in den Digestionsorganen, die ihnen schon als Sekretionsorgane gehören. Da nun in diesen Organen das Aliment sich der Blutbildung nähert, z. B. Eiweissstoff in den dünnen Gedärmen schon sichtbar wird, so steht nichts entgegen *), den weichen Nerven diese Annäherung zur Blutbildung zuzuschreiben, obwohl Experimente hierüber fehlen. Dass der N. vagus nur zur Bewegung des Magens diene, ist aus Emmert's Versuchen wahrscheinlich.

C) Resultat. Es ergiebt sich aus diesem nun der Satz als wahrscheinlich:

Jedes Organ, vorzüglich das Nervensystem bedingt die organische Bildung des sie ernährenden Blutes, (A) das weiche Nervensystem aber bedingt insbesondere die organische Mischung des Blutes in den grössern Arterienstämmen, des Blutes und Sekretums in den Sekretionsorganen und des Alimentes in den Digestionsorganen.

III. Nebenbeweis aus der Bildung der contagiösen Krankheiten genommen. Aus dem Mangel der zwei erwähnten Kräfte, die man kurz die bewegende und organisirende nennen kann, und die dem Nervensystem gewöhnlich zukommen, ergaben sich schon einige pathologische Erscheinungen. Wenn aber aus dem Blute, aus dem der ganze Körper entspringt, jenes Fluidum **) sich entwickelt, das wir unter dem Namen Contagium kennen, so lässt sich die Entwicklungsgeschichte desselben in den bekannten 3 Stadien so vorstellen.

Jene Kräfte, die nun Heilkräfte heissen, verhindern zuerst die Entwicklung des Blutes ***). Dies zeigen die Erscheinungen von Kälte, Blässe, unterdrücktem Puls, Rohheit der Sekretionen, Krampf. — Sowie aber demohngeachtet jenes krankhafte Fluidum sich entwickelt, reizt es alle Organe, die organische Qualität ihres Blutes zu erhalten, und diese Anstrengung erscheint als Delirium, Convulsion, Wärme, Röthe, voller Puls etc. Durch diese Anstrengung nun geschieht es, dass das Fluidum nur in den Arterien sich ausbilden kann, die im gesunden Zustande schon der Zersetzung nahe Stoffe führen, in welchen also jene Entwicklung hindernde Kräfte schwächer sind: es lässt diese Kraft hier nach, da sie in den höhern Organen noch sehr stark wirkt, und so entsteht, was man Oeffnen der Collatorien und Krise nennt.

---

*) Ausser dass der Vordersatz und Schluss nicht logisch zusammenhängen. Es heisst das Ganze nur so viel, es sind weiche Nerven da, also kommt von ihnen die Annäherung zur Blutbildung. Eben so gut könnte man sagen, es sind Arterien in den Digestionsorganen, also hängt von ihnen die Annäherung der Säfte zur Blutbildung ab — und es könnte diess durch eine Art von Ansteckung geschehen. K.

**) Wer hat das Contagium als ein Fluidum je beobachtet —? K.

***) Dem Nachsatz zufolge kann es nicht wohl Blut, sondern Contagium heissen. K. Nein. M.

Man drückte sich über diese Entwicklung auch so aus: die krankhafte Thätigkeit oder das pathische Produkt des Nervensystems werde übergetragen auf das Gefässsystem; allein, wie mir scheint, unbestimmt: denn nicht nur ist der Begriff Gefässsystem hier zu undeutlich ausgesprochen, sondern es giebt weder eine krankhafte Thätigkeit, da diese nur dem Grade*) nach in der Krankheit sich ändert, noch ein pathisches Produkt, das schon gebildet den Nerven einwohne, indem es ja erst, und zwar wie Alles, aus dem Blute gebildet wird. Für letztes spricht, dass ein Contagium wirklich aus der Luft, dem Wasser, aus verfaulten vegetabilischen und thierischen Theilen entwickelt, das dieselben Erscheinungen erzeugt, wie das aus dem Blute entstandene Contagium.

Wenn diese Darstellung der Entwicklungsgeschichte der Krankheiten, in denen ein solches Contagium sichtbar wird, richtig ist, so giebt sie einen Nebenbeweis für die obigen beiden Sätze.

II. Reflexionen des Verfassers.

Aus der naturphilosophischen Schule kommend brachte ich nach dem mehr nüchternen Tübingen den Kopf voll idealistischer Ansichten und metaphysischer Panoramas der Natur und des Menschen mit, welche statt auf Beobachtung und Experiment sich stützend, über dem Boden der Erfahrung schwebten und mehr Hypothesen als Axiome, mehr Postulate als strenge Folgesätze waren. Man construirte sich die Natur und die Objekte seiner Untersuchung vorher so, wie man sie haben wollte, nicht wie sie in der Erfahrung, nach Beobachtung und Experiment, zu Tage treten. So war ich auch zu dem Lehrsatz getrieben, dass das Nervensystem (mit Einschluss seiner Centraltheile) das oberste Organ im thierischen Körper sei, von dem nicht nur gemeinhin Bewegung und Empfindung ausgehe, sondern auch der gesammte Bildungsprocess des Organismus vermittelt werde. Das Nervensystem und das Gefässsystem waren die beiden Hauptfactoren des Organismus, welche sich gegenüber standen. Welchem von beiden das Proteron, die höhere Dignität zukomme, war mir nicht zweifelhaft, da sich die Superiorität des Nervensystems gleichsam von selbst verstehe. Man könnte zwar zwischen beiden, dem Nervensystem und dem Gefässsystem und folgeweise zwischen deren Centralorganen, dem Gehirn und Herz, eine Art von Compromiss statuiren, wie ihn L e i b n i t z durch seine Hypothese der harmonia praestabilita zwischen Geist und Körper angenommen, so dass jedes jener Systeme, Nervensystem und Gefässsystem, unabhängig von einander entstünden und sich heranbildeten, unter gleichen oder ähnlichen Bildungstypen. Allein L e i b n i t z übersah in seiner harmonia praestabilita, dass das Schlagwerk und der Zeiger der Uhr durch eine und dieselbe Feder, im menschlichen Körper durch den Geist, in Bewegung gesetzt werden, und ist in Betreff der beiden thierischen Systeme das Nervensystem dasjenige, welches den Impuls vom Geiste aus unmittelbar empfängt, und auf das Gefässsystem überträgt. Es ist jedoch die Thesis, dass das Nervensystem typisch oder formgebend auf das Gefässsystem einwirke, nicht ohne Beschränkung von mir ausgesprochen worden. Ich habe nämlich typische Einwirkung auf den peripherischen Theil des Gefässsystemes und solche auf

*) Warum sollte sie sich nicht auch der Art nach ändern? wenn Eiter sich bildet, wo vorher Blut war, so ist diess doch eine Aenderung der Art nach, wenn sie schon in einer Aenderung dem Grade nach vielleicht gegründet ist. K.



die Central-Gefässstämme unterschieden. Jene habe ich jedem Organe selbst, als seine Binnenfunction zugeschrieben, diese glaubte ich von den Nervenstämmen an bis zu dem Centrum abhängig. Dass jedes Organ die Form oder den Typus der Endigungen der Blutgefässe bestimme oder bebedinge, habe ich aus der Sonderform der Endzweige in Blutgefässe gefolgert, welche Gefässnetze, nach Sömmering's frühern Ausspritzungen, welche von Beer und Hyrtl zu so hoher Klarheit und Reinheit der Formen gebracht wurden, jedem Organ seinen specifischen Typus ertheilen. Kielmeyer fragte, diesen Satz verneinend: „warum soll die Ursache dieser besondern Verzweigung der Arterien nur in dem Organ und nicht ebenso gut und mehr ausserhalb desselben liegen?" Aber das Letztere scheint mir im Reiche des Organischen geradezu unmöglich zu sein. Die Form unorganischer oder organischer Stoffe, in so weit sie bildsam sind, wie die tropfbaren, dampfförmigen, gasförmigen (luftförmigen) erhalten ihre Kugel-Form und die ihrer Moleküle von Aussen durch den gleichen umschliessenden Druck der Atmosphäre, welche cyclische Form beim Gegendruck umgebender ähnlicher Kugeln zu der Form des Hexaëder sich gestaltet. Kugelform und die des Hexaëder (mit Zwischenstufen) sind Produkte äusserer Einwirkung. Anders verhält es sich bei Stoffen, bei welchen sich im Innern selbst eine typische Kraft, eine Krystallisationskraft entwickelt, welche eben die eigentliche Elementarform alles Organischen ist. Diese geht vom Organ selbst aus, stammt nicht von Aussen, und erscheint in jedem Organ unter specifischen Formen.

Wenn ich nun die Thesis dahin modificirt habe, dass dem Nervensystem eine intraperipherische und centrale Einwirkung, respective assimilative oder verähnlichende, auf die Hauptäste und Stämme zukommen möchte, so glaube ich solchen, allerdings nur der constructiven nicht empirischen Physiologie angehörenden Satz, mit zureichenden Gründen unterstützt zu haben. Ich führte an, dass dem Nervensystem die Function der Empfindung und die der Bewegung der thierischen Faser zukomme, und, da Wachsthum und Bildung in Bewegungen der thierischen Fasern sich aussprechen, auch eine formgebende Kraft dem Nervensystem zukommen könne. Das Hauptargument habe ich aber aus der Aehnlichkeit der Formen der Vertheilung der Nerven und Gefässe entnommen. Diese Aehnlichkeiten möchten allerdings für den Satz sprechen. Ich wiederhole die von mir aufgeführten nicht, möchte aber noch einige hinzufügen. Beim Embryo der Thiere sehen wir das Rückenmark mit einigen Gehirnknötchen zuerst auftreten, selbst vor dem Erscheinen des Herzens, und bald darauf sehen wir ähnlich den Ganglien des Centraltheils des Nervensystemes eine Reihe von Blutblasen neben einander hervorkommen, welche sich später zum Herzen zusammenfügen. Ebenso sehen wir bei den Insekten das Rückengefäss aus einer Kette von Blasen, den Ganglien der Nervenkette analog gebildet, bestehen, so wie solche Reihen von Herzen oder Herzblasen besonders schön bei den Branchiopoden gefunden werden. Kielmeyer ist aber, wie der Leser der Randbemerkungen ersehen wird, der Ansicht, dass man ebenso gut, wie ich sage, dass das Nervensystem die Formation des Gefässsystems bedinge, umgekehrt sagen könne, dass das Nervensystem vom Blutsysteme abhänge. Ich übergehe nun das nähere Eingehen auf die Einwürfe Kielmeyer's, insofern sie die erste Hauptthesis betreffen, um hierüber nicht zu weitläufig zu werden, und um noch zur zweiten Thesis meiner Abhandlung übergehen zu können. Ueberhaupt lässt sich bei solchen Sätzen der allgemeinen Physiologie, welche nicht unmittelbar auf Beobachtung und Experiment aufruhen, sondern Folgerungen aus der Annahme des Prima-

tes des Nervensystems im Organismus sind, der Ausspruch Hallers anwenden: Ad hoc omnia facilius est ita respondere ut non admittas.

Die zweite Thesis lautete dahin, dass jedes Organ, insbesondere aber das Nervensystem und hier wieder das der weichen Nerven auf die organische Mischung des Blutes Einfluss habe oder dieser Mischung vorstehe. Es wird hier insbesondere dem Gangliensystem eine metastatische Kraft auf das Blut zugeschrieben, welche sich sowohl auf den Nutritionsprozess als auch in den Sekretionsorganen in grösserm Maasstabe — (die Sekretion durfte ich wohl figürlich eine nach Aussen gekehrte Ernährung — Abscheidung unbrauchbarer Ernährungsbestandtheile — nennen) auf den Sekretionsprozess erstreckt. Dieser Satz, von mir bereits als Tiro medicinae aufgestellt, wurde in der neuen physiologischen Schule zu einem Axiom erhoben und fand allgemeine Anerkennung. Wenn mein erster Satz, dass das Nervensystem eine formgebende, typische Kraft auf das Gefässsystem ausübe, des empirischen Beweises durch das Experiment ermangelte und sich nur auf den Parallelismus des Typus beider Systeme berief, insofern also den Einwendungen Kielmeyers nur durch Analogien und Postulate entgegentreten konnte, so sehen wir für die Gültigkeit des zweiten Satzes sehr bald darnach das physiologische Experiment streitend auftreten. Es hat nämlich später zuerst Dr. Krimer, auf Ansinnen von Nasse, den Einfluss der (weichen) Nerven auf die Sekretion des Harns in den Nieren, indem er den Versuch der Durchschneidung dieser Nerven machte, zu constatiren gesucht und dabei gefunden, dass nach solcher Durchschneidung Hemmung und Verminderung der Urinsekretion eintrete. Unter mehren blosen Reiz-Versuchen der Nerven erwähne ich nur die über den Einfluss der Nerven auf die Speicheldrüsen von Ludwig; welcher nach Reizung des Nervus trigeminus, facialis und glossopharyngeus die Speichelsekretion vermehrt werden sah, was sich wohl aus den dadurch gesteigerten Contractionen der Glomeruli der betreffenden Drüsen erklären lässt.

Man muss jedoch nicht unbemerkt lassen, dass diese Versuche desshalb keinen vollgültigen Beweis des genannten Satzes liefern, weil die durch die Operation verursachte Entzündung der betreffenden und umgebenden Theile schon an und für sich eine Verminderung der Sekretionsthätigkeit und des Sekretions-Produktes zur Folge hat. Wir sind aber in dem Falle, aus pathologischen Erscheinungen eine sowohl quantitative als qualitative Einwirkung der weichen Nerven auf die Sekretionsorgane erweisen zu können. Bekannt ist ja der stoffarme, wässrige Urin (Urina hysterica) bei Spasmen, welche vom sympathischen Nervensystem ausgehen, so wie bei Lähmungen desselben Nervensystems todte Transsudation des Blutes durch die Nieren stattfindet. Doch wirkt das Nervensystem hier noch nicht qualitativ, sondern blos motorisch, die Gefässe zusammenziehend in dem einen, dilatirend, lähmend im andern Fall. Wir sind aber auch im Stande aus dem chemischen Lebensprozess Erscheinungen anzuführen, welche eine wirkliche qualitative Influenz des Nervensystems, insbesondere in Betreff der Sekretionsorgane, darthun, obwohl hier noch das Experiment desiderirt wird, um die noch offene Brücke der Folgerung zu schliessen. Es ist nämlich ja constatirt, dass das Nervensystem, ähnlich der galvanischen Säule, motorisch auf den Muskel einwirkt, und lässt sich also nicht zweifeln, dass ihm auch die chemische, damit innig verbundene Action, d. h. die polarische Zersetzung, welche vom galvanischen Fluidum bewirkt wird, zukomme. Eine solche chemische Polaritätsspannung bemerken wir auch überall, wo Sekretionsflüssigkeiten sich ausscheiden, welche nur vom Nervensysteme ausgehen können; so ist der Magensaft bald sauer, bald alkalisch, die Galle grün und säuerlich oder gelb und alkalisch,

der Urin enthält Säuren und Erden u. s. f. Auf dem Wege pathologischer Erfahrungen können wir aber noch weiter, viel weiter, als je das Experiment reicht, fortschreiten und eine ebenso erfahrungstreue als noch räthselhafte Einwirkung des Nervensystems, namentlich der sympathischen Nervengebilde, ausser allen Zweifel setzen. In meinem Aufsatze habe ich bereits für meinen Satz sprechend, die Bildung des Contagiums berührt (S. III). Kielmeyer bemerkt hierzu, ,,wer hat das Contagium, als ein Fluidum je beobachtet?''; allein es ist hier der Begriff des Contagiums im weitern Sinne gefasst, so dass er auch das ja so benannte Contagium der Variole, der Wasserscheu u. s. f. mit in sich begreifen durfte. Ich erinnere jedoch nur, weil eine weitere Ausführung ein ganzes Buch in Anspruch nähme, an das Wuthgift und das Schlangengift. Wenn schon Affecte des Nervensystems auf die Qualität der Sekretionsflüssigkeiten einen noch nicht durchforschten, chemischen Einfluss ausüben, bittere Reden die Zunge, wo doch keine Leberzellen sich befinden, bitter machen, der Speichel schäumend, die Galle scharf und ätzend im Zorne werden u. s. f., so wird der Biss zur Wuth gereizter Thiere giftig, der des hydrophobischen Hundes lethal. Die Chemie des Wuthgiftes, des Schlangengiftes ist noch eine dürftige und die kaum palpable Entmischung des Contagiums reicht nicht hin, die Calamität der Effecte desselben zu erklären, wenn wir nicht zu einer imponderabeln Einwirkung des Nervensystems auf die Speichelflüssigkeit unsere Zuflucht nehmen, zu einer dynamischen Einwirkung, welche sich so weit zu steigern scheint, dass der vom Wuthgift Inficirte sogar in seinen Phantasien in Hundegebell ausbricht. Es mögen auch hier nur leicht die Traditionen der Lycanthropie, Cynanthropie berührt werden (v. Oribasius Synopsis l. 8. c. 10). Meine Thesis über den Einfluss der Nerven auf die Funktion der Sekretion vindicirt also das materielle Substrat derselben dem Organe selbst und legte den Nerven blos eine alterirende, chemisch und dynamisch umstimmende Einwirkung zu. Diesen Unterschied habe ich auch in Betreff des Einflusses der Nerven auf die Binnensekretion, d. i. auf die Nutrition festgehalten. Dieser neue jugendliche Lehrsatz, die Funktion der Ernährung angehend, ist nun von der neuern Physiologie in grösserer Ausdehnung aufgestellt und auf experimentalem Wege gestützt worden. Man hat nicht nur dem Nervensysteme überhaupt einen fördernden oder hemmenden Einfluss auf die Ernährung zugeschrieben, sondern auch den Namen trophische Nerven ersonnen und sie selbst als besondere, von den vasomotorischen Nerven zu unterscheidende (ein Unterschied, welcher anatomisch wohl nicht nachzuweisen ist) angenommen. Ich beziehe mich hier der Kürze wegen nur auf Samuel's und Bernard's experimentelle Forschungen hierüber. Ich habe aber dem Organ selbst, d. i. seinem specifischen Parenchym das qualitative materielle Substrat der Ernährungsfunction vorbehalten, den Centralorganen des Nervensystems folgeweise die Bildung des edelsten Theiles des Blutes, des Cruors, zugeschrieben, ebenso im Beginnen den weichen (sympathischen) Nerven, welche die Arterien umspinnen, noch insbesondere die Bildung dieses wichtigsten Bestandtheiles des Blutes, des Cruors, als einem besonderen Organ dafür, zugetheilt; ferner ausgesagt, dass diese weichen Nerven dem Zersetzungsprocess in krankhaften Schwächen, in Scorbut, Febris putrida entgegenwirken; endlich, dass sie diesem Blutbildungsprocess bereits in den Organen der Alimentation, welchen diese weichen Nerven vorzugsweise angehören, vorstehen. Ich trete somit der Annahme besonderer trophischer Nerven, denen allein die Function der Ernährung zukomme, entgegen, da jedes Organ sich selbst ernährt, das Gehirn, der Nerv, Muskel, Knochen etc. sich selbst, ohne trophische Nerven vermöge der assimilativen Kraft ihres Parenchyms (ihrer specifischen

Cystengebilde); dass sich die trophischen Nerven eben dadurch ja selbst ernähren und bilden und jene Physiologen so in's Unendliche trophische Nerven für trophische u. s. f. annehmen müssten. Einen solchen trophischen Einfluss haben die weichen Nerven allein und zwar auf den Process der Hämatose in den Organen der Chymification, Chylification und in den Lungen auf die Cruorbildung (wo bei Nervenschwäche Chlorose eintritt). Es ist also diese trophische Function eine für die endliche Binnen-Ernährung blos vorbereitende zu nennen. Aber ich glaube auch, dass hier, wenn die von mir angeführten Belege dieses Satzes nicht hinreichen, derselbe durch das Experiment der neuern Physiologie nicht erwiesen oder erweisbar ist. Dass mechanische oder galvanische Ueberreizung gewisser Nervenäste Entzündung (zuerst in sich selbst wohl), dann in Anastomosen und benachbarten Theilen hervorrufen (Samuel), ist Folge des (abnormen) Reizzustandes des Nerven, keine Ernährungshemmung. Ich habe früher schon auf Unterbindung des Vagus und Sympathicus am Halse Entzündung und Eiterung der Cornea beobachtet. Eine ähnliche Erscheinung sahen Magendie und Longet nach Durchschneidung des Ganglion Gasseri, eben wohl auch in Folge von Entzündung der Nerven vor dem Ganglion durch die Reizung der Verwundung. Die Ueberfüllung der Lunge mit Blut und Coagulum, welche ich zuerst nach Unterbindung des Nervus vagus beobachtet und beschrieben habe (Tiedemann's Zeitschr.), ist ebenfalls ein Entzündungs-Phänomen. Dass nach Durchschneidung der Nerven der Extremitäten, so nach Paralysen dieser Nerven Abmagerung der Muskeln, abnorme Fettmetamorphose eintrete, ist nur einfach Folge des aufhörenden Muskellebens und der Contractionen derselben. Es treten diese Abmagerungen nicht immer oder erst spät ein. Monro und Arnemann sahen ungestörte Callusbildung nach solcher Operation. Dass ferner Ernährung und Stoffwechsel in Organen, zu welchen wenige oder keine Nerven hinzutreten, in der Knochensubstanz, den Organen des Epithels etc., viel üppiger vor sich gehen und endlich bei den Pflanzen diese Functionen ohne alles Nerven-Impuls statthaben, scheint schon allein hinreichend, das Materielle dieser Production den Organen selbst anheimzustellen. Mein Satz ging auch nur dahin, dass die höheren Processe der Blutbildung von den weichen Nerven gefördert und das Leben des Blutes den Einfluss des Nervensystemes nöthig habe. Es treten daher Zersetzungen des Blutes und seiner Sekrete nach Durchschneidung wichtiger Nerven ein, als: Abnahme der Zuckerbildung in der Leber nach Durchschneidung des N. vagus (Bernard), Erscheinung von Zuckerzersetzung im Harne nach Exstirpation der Cervical-Ganglien mit oder ohne der des Vagus (Pavy) (ein Zersetzungsphänomen, welches sehr häufig in Folge von Verletzungen der Nerven einzutreten scheint!). Es besteht daher, wie gesagt, nach meiner Ansicht, der trophische Einfluss des Nervensystems, zunächst der der weichen Nerven auf das Blut in Heranbildung des Cruors, der Blutglomeruli (Kerne, Nuclei) und Blutblasen, diese Metastasen vorzubereiten, indem ihre Endbildung in den Centralorganen des Nervensystems und im Muskelsystem statt habe, also in einer Belebung, Vivification der Blutblasen, und tritt nach Aufhören dieses Einflusses Coagulation, eine Art Rigor mortis sanguinis, Auflösung und Zersetzung ein, Zuckersäure im Chylus beim Diabetes (die Nerven der Cysterna chyli und die des Ductus thoracicus warten noch ihrer Entdeckung!), alkalische im Scorbut, faule im Decubitus, Gangraena (senilis) und Febris putrida, welche Zersetzung selbst bis zur Infusorienbildung (in der Rindviehseuche etc. nach Pollender und den neuen Beobachtungen von Devoine und Signol (Comptes rendus 1863. Août) fortschreitet. Wodurch dieser trophische Einfluss der Nerven auf Blut und Paren-

chym der Organe vermittelt werde, ist noch eine offene Frage! Früher nahm man an (Kielmeyer selbst in seinen Vorlesungen und Frau Oliva Sambuco lange vor ihm (welche gelehrte Frau das Gehirn die Wurzel nannte, aus welchem die Nerven die Nahrung allen Theilen zuführten), dass bei der Ernährung auch ein Absetzen des Nervenmarkes in die Organe stattfinde, welche Hypothese das Mikroskop widerlegt, indem an den Nervenenden Mark und Markscheide früher aufhört und nur der Axencylindertheil sich noch weiter in das Innere der Organe fortsetzt. Es mögen nun allerdings, und man kann die Annahme eines ernährenden Nervensaftes der Nervenphysiologen Vieussens, Bonn, Willis so deuten, aus diesem Axencylinder sich feine Moleküle losreissen und mit dem Blute und dem Parenchym sich verbinden, und so eine materielle (nich blos elektrisch-dynamische, welche ebenfalls wahrscheinlich ist) Innervation stattfinden; allein diese Moleküle machen nur einen kleinen Bruchtheil, ein Minimum von dem durch die Arterien dem Organe zugeführten Bildungsstoffe aus. Die ganze Lehre von der trophischen Function des Nervensystems bedarf daher immer noch einer fernern Aufklärung und Begründung durch das Experiment und durch pathologische Facta, und wird es daher dem Leser des Obigen nicht uninteressant sein, die Einwendungen eines so scharfsinnigen Physiologen, wie Kielmeyer, zu vernehmen und abzuwägen.

Kleinere Mittheilungen.

18. Fall von subacuter Urämie bei Specknieren.

Von Dr. Haase in Pegau.

D., 52 Jahre alt, bei Wasserbauten beschäftigt und demzufolge der wechselndsten Witterung und meist feuchtem Boden ausgesetzt, litt vor 4 bis 5 Jahren nach seiner und seines frühern Arztes Aussage an wiederholten Anfällen von Gallensteinkolik und Gelbsucht. Nach einer Kur in Elster hatten sich die Zufälle nicht wieder gezeigt. Dagegen bildeten sich an den verschiedensten Stellen des Brustbeins und der rechten Seite des vordern und seitlichen Theils des Thorax Abscedirungen, welche theilweise wieder heilten, theilweise bis zum Tode offen blieben und sehr stark eiterten.

Vor 2 Jahren wandte sich der Kranke an mich. Derselbe war von kräftiger Constitution (früher Militär), ziemlich gut genährt, von etwas gelblichem Colorit, seine Unterleibsfunctionen in Ordnung. Dagegen litt er an Husten und etwas kurzem Athem. Die Untersuchung der Brust ergab vorn auf der rechten Seite bis an die 3. Rippe einen fast leeren, hinten auf derselben Seite einen gedämpften Ton, links vorn und hinten normalen Ton; die Auscultation rechts im Bereich der Dämpfung sehr schwaches, sonst überall normales Athmen. Die Leberdämpfung von normalem Umfang; Epigastrium etwas vorgetrieben. Bei Untersuchung der Fistelöffnungen am Brustbein und an den Rippen liess sich nirgends eine Rauhigkeit des Knochens nachweisen.

Trotzdem nun verschiedene Hautbrücken zwischen den Oeffnungen gespalten wurden, so heilten sie doch meistens wieder zu und es bildeten sich neue Oeffnungen, so dass die Eiterung in reichlichem Maasse bis zum Tode fortdauerte.

Obwohl sich immer mehr und mehr eine Abnahme der Kräfte ausbildete und die Kurzathmigkeit zunahm, so besorgte doch Patient noch bis vor 4—5 Monaten (Ende October) seine Geschäfte; der Appetit blieb gut, nur durfte Pat. nicht zu reichliche Mahlzeiten geniessen, da er dann Vollsein und Druck im Epigastrium und auch bisweilen Erbrechen bekam. In den letzten Monaten fingen die Beine an zu schwellen, so dass vor seinem 4wöchentlichen Krankenlager dieselben bis oben herauf ödematös waren; auch bemerkte er zeitweise Anschwellungen der Hände und Handgelenke.

Plötzlich, 4 Wochen vor seinem Tode, bekam er heftige Durchfälle, verbunden mit zeitweise eintretendem Erbrechen. Nachdem dieselben 5 Tage hindurch angedauert, suchte er von Neuem ärztliche Hülfe. Ich fand den Kranken, welchen ich seit $1^1/_2$ Jahre nicht gesehen hatte, im Gesicht auffallend verfallen, von schmutzig gelblichem Colorit, Stimme ziemlich heiser, Husten häufig, Auswurf mässig, eitrig, Fieber mässig, Durst unlöschbar.

Zunge dickweisslich belegt, mässig feucht, Haut sehr trocken. Die Fistelöffnungen sonderten viel übelriechenden Eiter ab. Die rechtseitige starke Dämpfung der Brust ging in den leeren Ton der Leber über; auf dem Rücken war Patient nicht zu untersuchen, da er zu schwach war. Die untern Extremitäten von ödematöser Geschwulst völlig frei. Harnabsonderung sehr gering; der Harn stark eiweisshaltig, hyaline Cylinder in weniger Menge beigemischt. Stuhl wässrig, sehr reichlich, milchchocoladenfarbig, höchst übelriechend, täglich 6—8 Entleerungen; Erbrochenes gallig.

Nach 48stündiger Anwendung von Salzsäure mit Tinct. thebaica, sowie letzterer in Klystierform, verminderten sich die Stuhlentleerungen und wurden consistenter; ebenso schwand das Fieber, die Zunge reinigte sich im Verlauf von 8 Tagen gänzlich. Nur das Erbrechen blieb zurück; in den ersten Tagen nur nach Genuss von Suppe oder Milch oder Selterwasser, welches letztere ich ihm reichlich trinken liess; von Tag zu Tag jedoch wurde der Widerwille nach Suppe oder Milch, selbst Selterwasser grösser, so dass Pat. nur noch ganz geringe Portionen Selterwasser zu sich nahm. Das Erbrechen wurde immer quälender, von dunkelgrüner, dicklicher Beschaffenheit, Stuhl musste durch Klystiere herbeigeführt werden. Fiebererscheinungen waren gar keine vorhanden, dagegen grosse Unruhe und Angst; Puls und Athmen langsam, Haut kühl, Neigung zum Frösteln; an den Handgelenken zeigte sich wieder Oedem, ebenso in mässigem Grade an den Knöcheln; Husten zeitweise quälend, Nachtruhe wechselnd. Nach und nach bildete sich ein somnolenter Zustand aus, das Erbrechen wurde immer quälender und von fast schwarzem Aussehen; in den letzten Tagen war demselben Blut beigemischt; ebenso trat wiederholt Nasenblutung ein. In den letzten 8 Tagen wurden die Sputa reichlicher, missfarbig, bluthaltig; dieselben, sowie der Athem und das Erbrechen von stark urinösem, zuletzt aashaftem Geruch, ganz wie bei Lungenbrand, so dass der Kranke selbst vor dem Geruch um ihn her sich entsetzte. Harnabsonderung immer seltner und nur ganz geringe Mengen; in den letzten 3 Tagen gar keine. — In den letzten 24 Stunden bildeten sich die Erscheinungen von Lungenödem aus; 8 Stunden vor dem Tode hat Pat. das letzte Mal erbrochen. Ueber Kopfweh hat Pat. niemals geklagt; nur am 6. Tage vor seinem Tode bekam er plötzlich den heftigsten Ohrenzwang, welcher jedoch nach einigen Stunden unter Eintritt von Ohrenfluss, der bis zum Tode fortdauerte, verschwand. Eben so wenig haben sich convulsive Zufälle gezeigt.

Der Sectionsbefund ergab Caries verschiedener Rippen der rechten Seite; an der dritten Rippe einen Defect von Erbsengrösse, so dass man nach Entfernung der Brusmuskeln unmittelbar in die Brusthöhle gelangte, aus welcher durch diese Oeffnung der Eiter hervorquoll. Rippenknorpel durchgehends verknöchert. Die ganze rechte Pleura eine 3—4 Linien dicke Schwarte bildend, innig mit der Costalpleura verwachsen; zwischen dieser Schwarte und dem Brustkasten viele Fistelgänge, aus denen reichliche Massen von Eiter quollen. — Rechte Lunge sehr morsch, anämisch, frei von Tuberkeln; linke Lunge rund herum verwachsen, jedoch war es möglich, sie mit den Fingern loszutrennen, ebenfalls anämisch, frei von Tuberkeln; untere Lappen beider Lungen ödematös. — Herz ebenfalls rund herum mit dem Herzbeutel verwachsen, jedoch lostrennbar; Herzfleisch sehr schlaff. — Leber mässig vergrössert, Ränder abgerundet, Schnittfläche trocken, blutarm, ohne deutlichen Glanz, hellgefärbt, Gewebe homogen. Gallenblase gefüllt mit dicklicher Galle; an ihrer innern Wand hafteten zwei erbsengrosse Concremente. — Milz doppelt vergrössert, Gewebe fest, dun-

kelbraunroth, glänzend. — Magen von normaler Grösse, Schleimhaut an verschiedenen Stellen hyperämisch, am auffallendsten am Pylorus, daselbst von mehr schiefergrauer Färbung. Darm normal. — Nieren um's Doppelte vergrössert; Albuginea durch massenhafte Extravasationen stark geröthet, leicht abschälbar. Die Oberfläche der Nieren ebenfalls ziemlich stark geröthet. Durchschnittsfläche sehr derb, glatt, entschieden gelb; nur die Pyramiden noch mehr roth gefärbt. Blase zusammengezogen.

---

19. Fall von Perforation des Ductus choledochus.

Von E. Wagner.

63jähriger Mann, secirt am 6. December 1863 (Proff. Radius und Hennig).

(Der kräftige Mann litt seit 1856 an Neigung zu Durchfall, besonders nach sauren Speisen. Ende 1860 hatte er einen vier Wochen dauernden Icterus. 1862 wurde ihm ein haselnussgrosser Epithelialkrebs der Kopfschwarte exstirpirt. Die letzte Krankheit begann am 27. November: heftige Schmerzen im rechten Hypogastrium und linken Hypochondrium; Dysurie; Verstopfung; mässiges Fieber.)

Körper gross, gut genährt, allgemein schwach icterisch. An den meisten Stellen des Gesichts zeigt die Haut einen dicken, weissen, krystallinischen Beschlag, (in welchem Herr Dr. Huppert reichlichen Harnstoff fand). Unterhautzellgewebe der Bauchwand gegen 1'' dick. Muskulatur mässig entwickelt, dunkelroth.

Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet. Kopfhaut normal.

Rechte Pleura normal. Linkseitige alte adhäsive Pleuritis. Lungen mässig emphysematös, stark ödematös, blutarm. Mässige chronische Bronchitis. — Totale adhäsive Pericarditis. Herz normal gross, sehr schlaff, mit spärlichem Blut. Fleisch braunroth, sehr weich (nicht fettig). Klappen und grosse Gefässe ohne besondere Abnormität.

Bauch mässig gewölbt. In der Magengegend finden sich ca. ℥vjjj grüner, schleimiger, geruchloser, Galle ähnlicher Flüssigkeit und eine geringere Menge gleich gefärbter Faserstoffgerinnsel; ein Gallenstein wurde nicht gefunden. Die vordere Magenwand, die entsprechende Fläche der Bauchwand und einzelne Dünndarmwindungen sind ziemlich gleichmässig stark injicirt und zum Theil ecchymosirt. Die Gallenblase bildet einen 3'' langen, 4—6''' dicken, cylindrischen Körper, dessen Höhle einige Tropfen blassgrüner, schleimiger Flüssigkeit enthält; die Schleimhautfläche ist blass, glatt, stellenweise netzförmig, flachnarbig, dünner; die übrigen Häute sind schwach verdickt. An der Uebergangsstelle in den Ductus cysticus findet sich eine sichelförmige, stark vorspringende, das Lumen ganz verschliessende Falte, vor welcher der Ductus cysticus gegen doppelt weiter, sonst normal ist. Die Leberpforte selbst ist mit dem grossen Netz und Dickdarm fast überall kurz und fest verwachsen. An einer nicht verwachsenen Stelle zeigt der gegen $^1/_2$'' breite Ductus choledochus eine (zum Theil wohl bei Ablösung der genannten Adhäsionen entstandene) quere Rissstelle, so dass beide Enden $^1/_2$'' weit von einander entfernt sind. Der nach vorn gekehrte Theil der Wand zeigt an der Grenze des Risses die Serosa nnd die Schleimhautfläche des Choledochus stark injicirt und ecchymosirt, letztere in der Ausdehnung von ca. 2□''' vertieft, aber gleichmässig fein höckrig; die hintere Hälfte zeigt nichts der Art. Uebrigens haben der Ductus chole-

dochus und hepaticus in ihrer ganzen Länge die gleiche Dicke; sie enthalten nur einen dünnen galligen Ueberzug; ihre Schleimhaut ist stark gallig imbibirt, mit tieferen Gruben, sonst normal. Das umliegende Bindegewebe überall fester, stark pigmentirt. Die Pfortader in Stamm und Aesten normal. Ebenso die Einmündungsstelle des Choledochus in das Duodenum; die Schleimhaut des letzteren ist überall etwas dicker und mit zahlreichen Pigmentflecken besetzt. Die Leber übrigens etwas verkleinert, fester, blutarm. Die meisten grossen und mittlern Gallengänge der Leber mässig erweitert, mit gelbgrüner Galle erfüllt. — Milz normal. — Nieren etwas grösser, stark icterisch, homogen, sehr weich, Pyramiden fester.

Magen und Darmkanal ohne besondere Abnormität.

Die microscopische Untersuchung der vertieften Stelle des Ductus choledochus ergab eine alle Häute durchsetzende Neubildung von Eiterkörperchen. — Die Leber ohne besondere Abnormität.

Die Harnkanälchen der Nierenrinde fast sämmtlich gleichmässig oder ungleichmässig erweitert, theils mit vergrösserten, von Eiweiss- und Fettmolecülen erfüllten Epithelien, theils mit einem albuminösen und fettigen Detritus erfüllt. Dasselbe zeigten in geringerem Grade die Pyramiden. An beiden Stellen fanden sich ziemlich reichliche hyaline Cylinder. Die Malpighi'schen Körper theils gross, blutleer, stark getrübt, zum kleinern Theil stark verkleinert, von concentrisch gefasertem Bindegewebe umgeben.

---

20. Symmetrische Atrophie beider Hinterlappen des Grosshirns.

Von **E. Wagner.**

29jähriges Mädchen, secirt am 28. März 1861 (Dr. Kühn sen.).

(Das Mädchen war von der ersten Kindheit an blödsinnig. Die Sinnesorgane, die motorischen und vegetativen Functionen waren normal; es bestanden keine Krämpfe, Contracturen und Paralysen. Sprechvermögen normal; Lesen und Schreiben konnte nicht beigebracht werden. Ihr Wesen war freundlich, heiter und zufrieden. Geschlechtsfunctionen normal. — Tod an einer Lungenentzündung.)

Körper mittelgross, mager. Haut bleich. Kopf kurz, zuckerhutähnlich; Hinterhauptstheil sehr wenig entwickelt. Schädeldach übrigens an der Aussenfläche normal, überall compact, vorn wenig, hinten gegen doppelt dicker. Tabula vitrea und alle Schädelnähte normal. Dura mater normal. Nach Ablösung letzterer sah man die obern zwei Drittel der Hinterhauptsschuppe fast senkrecht aufsteigen, so dass deren Concavität beinahe ausgeglichen war. Weiche Hinhäute überall schwach, in den Furchen der Convexität stärker getrübt, nicht mit der Hirnrinde verwachsen. Die hintern Lappen beider Grosshirnhemisphären scheinen fast vollständig zu fehlen, so dass sich hier statt der normalen pyramidalen Gestalt eine fast ebene Fläche zeigt. Mit dem Gehirn einer ungefähr gleich grossen Person verglichen sind die Grosshirnlappen in Folge der Verkleinerung der Hinterlappen circa um 2″ zu kurz. Das Kleinhirn ragt ca. $1^1/_2$″ über den Hinterlappen des Grosshirns hervor. Bei näherer Betrachtung erscheinen die Hinterlappen en miniature: ihre sämmtlichen Windungen sind erhalten, sehr fest, aber nur $^1/_2$—$^3/_4$‴ breit; sie nehmen nach den Mittellappen zu allmälig oder rasch ihre normale Breite an; die Furchen zwischen denselben fast verstrichen. Die Hirnhäute sitzen der Gehirnoberfläche hier fest und

stellenweise untrennbar an. Die Schnittfläche ist grauweiss, fest, glatt, homogen, fast ohne Trennung von Rinden- und Marksubstanz. Auch alle übrigen Hirnwindungen sind etwas schmaler, die Furchen etwas breiter. Die hintern Enden der Hinterhörner der Seitenventrikel sind fast doppelt kleiner und enden ca. 2''' von der Hirnoberfläche entfernt. Das rechte Vorderhorn fehlt ganz; das linke ist fast um die Hälfte kleiner. Corpora striata, Thalami optici, Pons und Medulla oblongata sind normal. — Die Section der übrigen Körperhöhlen wurde nicht gestattet.

Der microscopische Befund der atrophischen Hinterlappen glich dem bei entzündlicher Sklerose. Zwischen grauer und weisser Substanz fand sich kein nachweisbarer Unterschied. Innerhalb einer aus wirren, sehr zarten, erst durch concentrirte Essigsäure homogen werdenden Fasern bestehenden Grundsubstanz mit spärlichen, aber sonst normalen Gefässen fanden sich sehr reichliche, gleichmässig vertheilte, zum Theil auch streifen- und netzförmige Fettmolecüle, sowie spärliche, gleichfalls ziemlich gleichmässig vertheilte, mittelgrosse, meist runde, selten ovale Kerne, hier und da auch Corpora amylacea. Von Nervenfasern und Ganglienzellen fehlte jede Spur.

---

21. Perforirendes Duodenalgeschwür.

Von E. Wagner.

47jähriger Mann, secirt am 29. November 1860.

(Patient litt vor 7, 5 und 2 Jahren Wochen lang an den ausgesprochenen Symptomen eines perforirenden Magengeschwürs; seit dem 20. dieses an Zeichen perforativer Peritonitis und Ileus: Verstopfung, Kothbrechen, Leibschmerzen.)

Körper gross, fettarm, ziemlich muskulös. Haut graubläulich, choleraähnlich. Gesicht von choleraähnlichem Ausdruck; Augäpfel tief eingesunken. Starke Starre. Bauch mässig aufgetrieben.

Schädel- und Halsorgane normal. — Lungen gleichmässig stark pigmentirt, ödematös. Chronische Bronchitis. Herz schlaff, mürbe, grauröthlich. Mitralklappe stellenweise atheromatös. Auf der Aorteninnenfläche reichliche Fetteinlagerungen.

In der Bauchhöhle über der vordern Leberfläche eine ca. faustgrosse Höhle stinkenden Gases; über der hintern Fläche des rechten Lappens ca. 1 Pfd. bräunlichrothe dünne Flüssigkeit. Zwischen vorderer Bauchwand und grossem Netz eine mässige, zwischen letzterem und Dünndarm, sowie zwischen dessen Windungen eine reichliche Menge, zusammen ca. 2 Pfd. betragender, dicker, fibrinöseitriger, gelber Flüssigkeit, unter der die Darmserosa grob injicirt ist. Magen mit dem vordern Rand des linken Leberlappens und der kleinen Curvatur fest verwachsen. An der kleinen Curvatur und hintern Wand, 3'' vom Pylorus entfernt, eine 1/4'' tiefe, die Spitze des kleinen Fingers aufnehmende, überhäutete, narbige Ausbuchtung mit wulstigem, aus Schleimhaut bestehenden Rand. Uebrige Schleimhaut grau, mässig verdickt, in der Umgebung der Narbe an letztere herangezogen. — An der vordern Wand des Duodenum, 1/2'' vom Pförtner entfernt, eine vollkommen runde, 1/4'' im Durchm. haltende Oeffnung. Von der Schleimhaut aus betrachtet fehlten alle Darmhäute in gleichem Niveau; die Schleimhaut buchtete sich etwas nach der Serosa hin aus, fehlte aber nach der Afterseite des Lochs in etwas grösserer, dreieckiger Ausdehnung. Uebrige Darmschleimhaut ödematös, sonst normal. Ebenso Mesenterium.

Leber in allen Durchmessern etwas grösser, mit reichlichen, bis 1''' dicken, graugelblichen, fibrinösen Auflagerungen. An der obern Fläche der Mitte des rechten Lappens eine 1 □'' grosse strahlige Narbe, über der die Serosa 3/4''' dick, fibrös war. Lebersubstanz grauröthlich, acinös, sehr schlaff und blutarm. Galle spärlich, dünn. Die rechte Coloncurvatur fest mit dem Gallenblasengrunde verwachsen. Die Mitte des Colon ascendens sehr spitzwinklig geknickt, so dass die hintere Wand eine scharfe Leiste nach vorn zu bildete. Entsprechend der Knickungsstelle liegt zwischen Colon und hinterer Bauchwand eine 2'' im Durchmesser haltende, runde, von Eiter erfüllte Höhle mit glatter Innenfläche. — Milz normal gross, schlaff, blutarm.

Nieren normal gross, sehr schlaff, grauroth, blutarm. In der rechten eine kirschengrosse seröse Cyste.

---

22. Secundärer Krebs der Magenschleimhaut.

Von E. Wagner.

52jähriger Mann, secirt am 10. October 1863 (Geh.-Rath Wunderlich und Dr. Friedländer).

(Circa 3monatliche Krankheitsdauer.)

Körper gross, mässig abgemagert. Haut mässig gelb gefärbt. Kein Oedem. — Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet.

In jeder Pleurahöhle ca. 1 Pfund gelbliche Flüssigkeit. Obere Lungenlappen blutarm, lufthaltig; untere etwas kleiner, blutreich, an einzelnen Stellen schlaff pneumonisch. Chronische Bronchitis. Bronchialdrüsen links normal; rechts ist eine wallnussgross, grauweiss, markig weich, saftreich. — Herzbeutel und Herz ohne besondere Abnormität.

In der Bauchhöhle ca. 6 Pfund gelbgrüne Flüssigkeit. Leber in allen Durchmessern über doppelt grösser, 14'' breit, 12'' lang, 5'' dick. Die Leberoberfläche glatt, von äusserst zahlreichen, meist 1/4—1''' im Durchm. haltenden, selten bis 3/4 □'' grossen, runden oder rundlichen, weissen Stellen durchsetzt, zwischen denen an Masse viel spärlicheres blasses Lebergewebe lag. Auf dem Durchschnitt sieht man dieselben weissen, verhältnissmässig festen, homogenen, spärlichen rahmigen Saft gebenden Stellen, zwischen denen die normal grossen, gelbröthlichen Acini mit weiter Centralvene liegen. Die grossen Lebergefässe und Gallengänge normal. Gallenblase klein, spärliche grüne Galle enthaltend. — Milz klein, blutarm.

Magen gross. Seine Schleimhaut ziemlich gleichmässig schieferfarben, gleichmässig verdickt, mit einzelnen bis linsengrossen, runden, scharfrandigen, die Submucosa bloslegenden Substanzverlusten. An der vordern Wand nahe der kleinen Curvatur, 4'' vom Pförtner entfernt, eine runde, 4''' im Durchm. haltende, ca. 1''' dicke, markweisse, glatte Hervorragung, in deren Peripherie die Schleimhaut verdünnt aufhört; der Durchschnitt zeigt nur die Mucosa in eine homogene, markweisse Masse verwandelt; die Submucosa ist normal. Die Magenlymphdrüsen gleich der oben beschriebenen Bronchialdrüse. Darmcanal normal.

Nieren emphysematös, faul.

Die microscopische Untersuchung des Krebses der Magenschleimhaut und der Leberkrebse zeigte die Zellen klein, rund oder rundlich, mit auffallend grossem Kern; das Stroma verhältnissmässig reichlich, kleine, rundliche oder unregelmässige, überall communicirende Lücken bildend.

Recensionen.

3. Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Von Dr. C. Frommann. I. Theil. Jena 1864.

Der erste Abschnitt der uns vorliegenden fleissigen Arbeit beschäftigt sich mit der normalen Anatomie des Rückenmarkes und ist vorzugsweise dem Bindesubstanzgerüste desselben gewidmet. Wir heben aus demselben folgende Punkte als minder bekannt oder als neu hervor.

Verf. schliesst sich denjenigen Forschern an, welche behaupten, dass die Primitivfasern und Ganglienzellen des Hirns und Rückenmarks einer Scheide entbehren, und dass dasjenige, was bisher als solche angesehen wurde, nur Theile des Fasernetzes der Bindesubstanz seien, von dessen Maschen und Nervenfasern verschlossen sind. Die Pia mater, welche nach der gangbaren Ansicht nur aus Längsfasern bestehen soll, lässt Vf. zusammengesetzt sein aus einer äussern Längsfaserschicht und aus einer innern Querfaserschicht, welche letztere das Mark fest umschliesst und die Fissuren desselben brückenartig überspannt. Was die Frage nach der Existenz einer Fissura longitudinalis posterior anbelangt, so besteht zwar eine solche, jedoch hat sie keine andere Bedeutung, als die übrigen im Umfang der weissen Substanz vorkommenden Spalten, in welche sich membranöse Fortsätze der Pia einsenken. Die Fissuren erstrecken sich je nach der Tiefe der Piafortsätze verschieden weit in die Tiefe des Markes. An dem Fasernetz, welches die einzelnen Nervenfasern umspinnt, also an der eigentlichen Bindesubstanz des Rückenmarks, betheiligen sich die Piafasern in keiner Weise; wo sie vorkommen, sind sie nichts als Träger der Blutgefässe. — Die Rindenschicht, welche die weisse Substanz in ihrer Peripherie überzieht, ist an verschiedenen Stellen von wechselnder Dicke (meist 0,02—0,03 Mmtr. dick) und scheint, wenn man sie in frischem Zustande untersucht, aus einer äusserst feinkörnigen Masse mit zahlreichen eingebetteten Kernen zu bestehen. Im gehärteten Zustande dagegen *stellt sich* die Rindenschicht als dichtes Flechtwerk feiner Fasern dar, welche sich häufig theilen und in verschiedener Weise wieder mit einander in Verbindung treten. In diesem Fasergeflecht liegen Zellen von 0,006—0,008 Mmtr. grösstem Durchmesser mit einem rundlichen Kern und 3—6 Ausläufern, welche sich in dem Fasergeflecht verlieren. Die Rindenschicht geht mit Fortsätzen der Pia mater, indem sie dieselben scheidenartig überkleidet, auch in die Fissuren ein. Ihre Fasern hängen direkt mit dem Reticulum zusammen, welches die Primitivfasern des Markes umspinnt. An dem Rückenmark alter Personen sah Vf. die Rindenschicht der Seiten- und Hinter-

stränge ganz oder nur ihre äussern Schichten in elastisches Gewebe umgewandelt.

In Bezug auf das Bindegewebsgerüst der weissen Substanz schliesst sich Vf. in den wesentlichen Punkten den Ansichten Kölliker's über diesen Punkt an. Es ist ein dichtes, engmaschiges Netzwerk von sich theils durchkreuzenden, theils mit Ausläufern der vorhandenen Bindesubstanzzellen zusammenhängenden Fasern, welche von der Rindenschicht aus in die weisse Marksubstanz einstrahlen und für die Primitivfasern kleine, rundliche Lücken übrig lassen, die auf Querschnitten ein den Honigwaben ähnliches Bild liefern. In allen Theilen der weissen Substanz finden sich Bindegewebszellen, jedoch in verschiedener Häufigkeit an den einzelnen Orten. Sie bilden mit ihren zahlreichen und verästelten Fasern die Knoten- und Sammelpunkte für das Reticulum und betheiligen sich an der Bildung der Maschen für die benachbarten Nervenfasern. Die Membran dieser Zellen liegt dem 0,005 Mmtr. messenden Kern eng an, der Inhalt ist homogen oder fein granulirt. Alle Zellen besitzen 3—9 Ausläufer, welche sich mit den Fasern des Reticulum verbinden. Die Durchschnitte der Reticulumfasern erscheinen als feine dunkle Punkte und mögen zu der Annahme geführt haben, dass sich neben der fasrigen Grundsubstanz noch eine körnige vorfinden soll. Das Gerüst der weissen Substanz kommt in der Art zu Stande, dass die gröbern Einsenkungen der Rindenschicht nach ihrem Eintritt in die Marksubstanz nicht blos nach innen zu, sondern auch nach beiden Seiten hin büschelförmig ausstrahlen, so dass ihre anfangs dicht zusammengedrängten Fasern mit dem weiteren Vordringen nach dem innern Theile der weissen Substanz sich mehr und mehr zerstreuen. Ein Theil ihrer auf- und absteigenden Fasern biegt sich dabei in die Längsrichtung um, während die in der Peripherie befindlichen Längsfasern sich direkt von der Rindenschicht abzweigen. Vf. glaubt mit Hinblick auf das Resultat seiner pathologischen Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass die Fasern des Reticulum sämmtlich aus den Ausläufern der Bindesubstanzzellen hervorgegangen und wie diese hohl sind. Das Bindegewebsgerüst der weissen Substanz würde demnach aus einem zusammenhängenden Netzwerk feiner Kanälchen bestehen, für welche die zahlreich eingeschalteten Zellen eine Art Centralpunkt bilden. Eine Bindesubstanz, welche neben diesem Reticulum als Bindemittel für die Nervenelemente dient, existirt im Rückenmark nicht. Ueberall, wo sich ein gleichmässig fein-fibrilläres Bindegewebe in grössern Mengen findet, ist es neugebildet und pathologisch. Das Reticulum der grauen Substanz steht mit demjenigen der weissen Substanz in continuirlichem Zusammenhange und ist von letzterem nicht wesentlich verschieden. Die Fasern und Zellen desselben in der grauen Substanz sind nur viel zarter und weicher, als in der weissen Substanz, und zeigen dabei eine andere Anordnung. Auch der grauen Substanz spricht Vf. jede feinkörnige Bindesubstanz ab, sofern sie nicht aus einem Zerfall des feinen Reticulum hervorgegangen ist.

Der Centralkanal des Rückenmarks ist stets vorhanden und von einem cylindrischen Epithel ausgekleidet. Der Uebergang der Zellenenden dieses Epithels in die darunter liegenden Bindegewebsfasern liess sich an Thieren leicht constatiren. Nach den Erfahrungen des Vfs. kommt jedoch sehr häufig (in sieben Achteln aller Fälle) eine durch Zellenwucherung seiner Umgebung bedingte Obliteration des Centralkanals vor. Es entsteht an Stelle des letzteren ein centraler Zellfaden, welcher sich durch das ganze Rückenmark erstrecken kann. Der Querschnitt dieses Zellfadens hat eine verschiedene Gestalt; bald ist er rundlich, bald oval, selbst spindelförmig, mit dem grössten Durchmesser, welcher zwischen 0,4 und 0,7 Mmtr.

schwankt, von rechts nach links gestellt. Die Zellen, welche diesen Faden zusammensetzen, enthalten meist 3—5, die Höhle ziemlich ausfüllende Kerne, haben zwei oder mehrere, zum Theil anastomosirende Fortsätze und eine unregelmässige, spindel- oder sternförmige Gestalt. Vf. fand sie mehrmals in hohem Grade fettig degenerirt. Eine Erweiterung des Centralkanals ist dem Vf. nur einmal vorgekommen. Sie betraf den Halstheil, und ihre grösste Ausdehnung betrug (von rechts nach links) 0,96 Mmtr.

In dem Lendentheil des Rückenmarks einer an profusen Blutungen verstorbenen 30jähr. Wöchnerin fand sich eine beträchtliche Vergrösserung einer sehr grossen Anzahl von Bindegewebszellen der weissen Substanz. Die Zellen enthielten zum Theil einfache, nur vergrösserte, zum Theil aber 2—3 Kerne. Die Zellenausläufer waren an ihrer Basis beträchtlich verdickt. Vf. bezieht diesen Zustand auf eine beginnende Myelitis.

Den Kern des zweiten Abschnitts bildet ein Fall von Myelomeningitis chronica, zu welchem die Krankengeschichte mitgetheilt ist. Bei der 24 Stunden nach dem Tode stattfindenden Section konnte man mit dem blossen Auge keine irgend auffallende Abnormität an dem Rückenmark entdecken, wogegen die mikroskopische Untersuchung sehr weitgehende Veränderungen nachwies. In den weichen Hirnhäuten, besonders in der Pia, fanden sich ausgebreitete Wucherungen der Bindegewebskörperchen, welche sich vorzüglich an die Gefässe anschlossen. Einzelne der neugebildeten Zellen sind mit 3—5 Kernen vollständig ausgefüllt. Die Erkrankung des Markes selbst erstreckte sich über den Lendentheil und über das untere Drittel des Rückentheils. Die Rindenschicht war zu einer feinkörnigen Masse zerfallen; anstatt der einkernigen Zellen fanden sich Gruppen von 3—6 und mehr Kernen. In den etwa noch vorhandenen Zellen der Rindenschicht war eine Kerntheilung eingetreten. Daneben fanden sich in der Rindenschicht überall Corpora amylacea, jedoch nicht in auffallend grosser Menge. Die Veränderungen der weissen Substanz bestanden in einer Vergrösserung der Zellen des Reticulum, Erweiterung ihrer Ausläufer und Anhäufung beider mit einem feinkörnigen Material und mit Kernen, so dass deutlich Netze von Kanälen um die Primitivfasern herum beobachtet werden, welche anastomosiren und mit Kernen gefüllt sind. Die Zahl der vorhandenen Zellen erscheint überhaupt vermehrt; es rührt dies daher, dass die neugebildeten Kerne in die hohlen Zellenausläufer hineinrücken, die Wandung derselben ausbuchten und somit als mehrkernige Zellen imponiren. Bei dem höchsten Grade der Veränderung erschien das Maschengerüst wie mit Kernen gleichmässig infiltrirt. Da die Vergrösserung des Bindesubstanzgerüstes nur auf Kosten der Nervenfasern erfolgen kann, so sind letztere einem Drucke ausgesetzt, in Folge dessen die Markscheiden sich verschmälern und stellenweise ganz zu verschwinden scheinen. Der Rest der Markscheide ist in verschiedenem Grade zu einer feinkörnigen Masse umgewandelt. Stellenweise finden sich aber auch erweiterte Maschen des Bindegewebsgerüstes, welche theils von Anhäufungen des Nervenmarks als Folge eines andersartigen Druckes, theils von Oelkugeln herrühren, welche aus dem Marke hervorgegangen zu sein scheinen. Die Axencylinder erscheinen breiter als normal, blässer, mattglänzend, äusserst zart contourirt, und zeigen den Beginn des molekulären Zerfalls. Stellenweise waren Bindegewebsgerüste und Nervenfasern zu einer gleichmässigen körnigen Masse zerfallen. In der grauen Substanz kamen Kernwucherungen in viel beschränkterer Weise vor, als in der weissen Substanz. Eigentliche Körnchenzellen und Körnchenhaufen vermochte Vf. nicht nachzuweisen und er glaubt, dass dieselben erst nach vollständigem Zerfall der Primitivfasern zu Stande kommen.

Der Schrift sind eine Anzahl sauber gearbeiteter lithographischer Abbildungen beigegeben. Der Corrector des Buchs mag ein närrischer Kauz sein; ich denke bei diesem Urtheil nicht an das 10jährige Mädchen, welches im 6. Monat ihrer Schwangerschaft abortirte, sondern zunächst nur an die mit äusserster Beharrlichkeit beibehaltene Schreibart „Peripheri", welche sich eben nur bei einem Corrector erklären lässt.

Schäppel.

---

4. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke mit Rücksicht auf Luxationen und Contracturen. Von Dr. Ph. J. Henke, Pros. u. Privatdoc. in Marburg. 8. 292 S. Mit 9 Kupfertafeln und 66 Holzschn. Leipzig und Heidelberg 1863. C. F. Winter'sche Verlagshandlung.

Der Verfasser, welcher bekanntlich in der Zeitschrift für rationelle Medicin 1856—1859 zahlreiche vortreffliche Arbeiten über die Anatomie und Mechanik der Gelenke veröffentlicht hat, hat diese im vorliegenden, gut ausgestatteten und vielfach illustrirten Buche zusammengefasst und abgerundet. Wie er selbst in der Vorrede sagt, gilt dies aber nur mit Bezug auf die rein anatomisch-physiologischen Gesetze über die normalen Bewegungsbahnen der Knochen. Die weiteren Anwendungen auf Muskelwirkungen und auf pathologische Störungen des Gelenkmechanismus will der Vf. nur als gelegentlich angeknüpfte Beispiele für die Fruchtbarkeit jener betrachtet wissen, deren volle Erschöpfung er theils vielleicht später folgen lässt, theils Anderen überlässt.

Wir empfehlen das Buch nicht nur den Anatomen und Physiologen, welche Vfs. Arbeiten schon hinreichend gewürdigt haben, sondern auch den praktischen Chirurgen, welche am Schluss fast jedes Capitels interessante Erörterungen finden. Möchte Vf., der wie kein Anderer in der Mechanik der Gelenke zu Hause ist, recht bald selbst die pathologische Anatomie der Gelenke weiter bearbeiten.

E. Wagner.

---

5. H. Frey, Prof. d. Med. in Zürich. Das Mikroskop und die mikroskopische Technik. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. Mit 228 Figuren in Holzschnitt und Preisverzeichnissen mikroskopischer Firmen. Leipzig 1863. W. Engelmann.

Dieses gut ausgestattete Buch schliesst sich den früher erschienenen und mehr oder weniger gleiche Zwecke verfolgenden Schriften von J. Vogel (1841), H. v. Mohl (1846), C. Robin (1849), A. Hannover (übers. von Funke 1854), L. Beale (1858), P. Harting (übers. von Theile 1859), W. Carpenter (3. Aufl. 1862) und H. Schacht (1862) in jeder Beziehung würdig an. Die ersten zehn Abschnitte behandeln auf 157 Seiten die Theorie des Microscops, die Mess- und Zeichnen-Apparate, das binoculäre, stereoscopische und Polarisationsmicroscop, die Prüfung



des Microscops, den Gebrauch desselben, die Präparation microscopischer Objecte, die Zusatzflüssigkeiten und chemischen Reagentien nebst der Titrirmethode, die Tinctionsmethoden, die Silberimprägnation und das Trocknen, das Injectionsverfahren, die Herstellung und Sammlung microscopischer Präparate. In diesen Abschnitten findet nicht nur derjenige, welcher ohne directe praktische Anleitung zu microscopiren anfängt, eine sehr klare Belehrung, sondern auch dem geübten Microscopiker werden die genauen Zusammenstellungen und eigenen Erfahrungen des Vfs. über Tinction, Imprägnation, Injection u. s. w. sehr willkommen sein. — Die letzten zwölf Abschnitte enthalten (auf pag. 157—426) einen kurzen, klaren und durch zahlreiche vortreffliche Holzschnitte erläuterten Abriss der normalen Geweblehre, sowie eine übersichtliche Darstellung der pathologischen Histologie, der physiologischen und pathologischen Chemie.

Hiernach werden nicht nur Solche, welche keine Gelegenheit haben, unter Anleitung eines Lehrers in die Technik des Microscops eingeführt zu werden, dieses Buch mit dem grössten Vortheil gebrauchen, sondern dasselbe wird auch geübten Microscopikern in manchen Fällen von Werth sein.

E. Wagner.

---

6. Dr C. Liebermeister, Prof. in Tübingen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 378 S. und 3 Taf. Abbild. Tübingen 1864. H. Laupp'sche Buchh.

Der bisher durch seine klinischen Arbeiten über Temperatur und über die Therapie des Morbus Brightii vortheilhaft bekannte Verfasser hat sich mit vorliegendem Werk auf ein neues Gebiet begeben und auch dieses mit einer Reihe beachtenswerther Resultate vermehrt. Der Ref. zeigt das Buch um so lieber an, als dasselbe nur Arbeiten enthält, mit welchen er sich selbst seit längerer Zeit beschäftigte.

Der I. Abschnitt behandelt die Formveränderungen der Leber in Folge von Anomalien der Respirationsorgane: die von Vf. sogen. Rippenstreifen und die Exspirationsfurchen an der convexen Oberfläche der Leber. Die Rippenstreifen sind längliche, querfingerbreite, einander parallele, bald seichtere, bald beträchtlichere Vertiefungen, in deren Grund die Serosa oft leicht getrübt ist; dieselben entsprechen den innern Flächen der untern Rippen, meist nur den seitlichen Partien der Rippen, bisweilen auch den vordern Enden derselben. Exspirationsfurchen nennt Vf. die gleichfalls meist mehrfachen, parallelen, tieferen und schmaleren, rinnenförmigen, der Richtung der Rippen nur annähernd entsprechenden Furchen; sie entsprechen den Eindrücken der untern Ränder der Rippen. Die Serosa ist im Grunde der Furchen verdickt, das Leberparenchym atrophisch. — Die Entstehung von Rippenstreifen und Exspirationsfurchen auf der convexen Leberoberfläche wird durch Verminderung der Beweglichkeit des Zwerchfells begünstigt; sie finden sich daher vorzugsweise häufig bei tiefem Stande des Zwerchfells. Rippenstreifen können entstehen, wenn entweder die Inspiration oder die Exspiration beträchtlich erschwert ist. Exspirationsfurchen entstehen nur in Folge übermässig starker gemeinschaftlicher Action des Musc. transver-

aus und des Musc. obliquus ext. abd. bei excessiver Erschwerung der Respiration.

Der II. Abschnitt handelt von den Wucherungen des Bindegewebes in der Leber.

Vfs. Untersuchungen über die Cirrhose der Leber stimmen im Allgemeinen mit denen des Ref. überein. Nur glaubt er, im Gegensatz zu letzterem, dass dieselbe zuerst als Massenzunahme des interlobulären Gewebes beginnt, dass aber auch sehr bald, von der Peripherie aus gegen das Centrum fortschreitend, die Bindesubstanz der Leberläppchen Theil nimmt. Nach Vf. obliteriren die interlobulären Gefässe nicht einfach in Folge von Compression durch Retraction des wuchernden Gewebes, sondern betheiligen sich activ an der Wucherung und werden in solide kernreiche Stränge umgewandelt, welche zum Theil längere Zeit persistiren. Im interlobulären Gewebe findet Neubildung von Gefässen statt, welche theils vorzugsweise in der Richtung der Interstitien verlaufen, theils nach Art kleiner Teleangiectasien sich vielfach verschlingen und verknäueln. Auch in den neugebildeten Gefässen erfolgt Obliteration durch Wucherung der Kerne der Wandungen. — Die Milzvergrösserung bei Cirrhose der Leber beruht nach Vf. nur zum geringeren Theil auf dem behinderten Abfluss des Blutes, zum grössern Theil auf einer besondern Erkrankung der Milz, die von dem gleichen ätiologischen Moment abhängig ist.

In Betreff der atrophischen Muscatnussleber stimme ich nach vielfachen eignen Untersuchungen nur zum Theil mit dem Vf. überein. Gleich Virchow und namentlich Bamberger halte ich sie für vollständig different von der Lebercirrhose, stimme aber dem Vf. in Betreff einzelner histologischer Eigenschaften beider Affectionen zu. Das Drüsengewebe atrophirt nach Vf. nicht blos in Folge des Druckes der durch die Herz- oder Lungenkrankheit bleibend ausgedehnten Gefässe, sondern es beruht auch die Volumsabnahme der Leber auf der gleichen Ursache, auf welcher die Volumsabnahme bei der eigentlichen Cirrhose beruht, nämlich auf einer Wucherung zuerst des interlobulären, dann auch des intralobulären Bindegewebes in der Leber und späterer Retraction desselben. In einer Reihe von Fällen findet eine flächenhafte Wucherung des Bindegewebes bis zu annähernd vollständiger Einkapselung der Leberläppchen, in einer andern Reihe (besonderts bei weniger vorgeschrittener Affection) nur eine strichweise Wucherung statt. Dabei ist das interlobuläre Bindegewebe bald nur einfach vermehrt, bald findet eine massenhafte Bildung von Kernen statt.

Dankenswerth sind die vom Vf. weiter gebrachten Bemerkungen über die klinische Bedeutung der atrophischen Muscatnussleber. Ihre höheren Grade stellen eine besondere Ursache der Stauung im Pfortadersystem dar und führen zu Ascites und Darmstörungen, wie bei Lebercirrhose, zu Verminderung der Gallensecretion und bisweilen zu Icterus.

Interstitielle Bindegewebswucherung, analog der bei der eigentlichen Cirrhose, fand Vf. ferner in einem Falle hervorgerufen durch die Gegenwart von Gallensteinen in den Wurzeln des Ductus hepaticus.

In dem Abschnitt „verschiedene Wucherungen des Bindegewebes“ bespricht Vf. zunächst die partiellen Wucherungen an der Leberoberfläche mit Retraction des wuchernden Gewebes und Atrophie der Drüsensubstanz. Vf. geht auf die Aetiologie dieser Fälle nicht weiter ein. Ich selbst habe solche Fälle öfter untersucht. Seitdem ich eine speciellere Aufmerksamkeit darauf gerichtet habe, finde ich da,

wo sich an der Oberfläche der Leber lineäre oder strahlige, bis ins Lebergewebe reichende Narben zeigen, auch im Innern der Leber häufig gleiche Narben. Dieselben kommen aber viel schwerer zur Anschauung: meist sieht man, unabhängig von grösseren Gefässen und Gallengängen, die Schnittfläche an einer bis quadratzollgrossen, rundlichen oder zackigen Stelle etwas vertieft, fester, von normalem oder nur wenig vermindertem Blutgehalt, allmälig in das normale Gewebe übergehend. Die microscopische Untersuchung ergiebt Untergang zahlreicher Leberzellen, Verkleinerung der vorhandenen, Zunahme des inter- und intralobulären Bindegewebes und meist Untergang von Capillaren in verschiedener Zahl. In den meisten derartigen Fällen fand ich an den Genitalien, an der Rachenschleimhaut, nicht selten auch an der Aussenfläche der Schädelknochen grössere Narben, so dass mir die Mehrzahl dieser Fälle geheilte Syphilis zu sein scheint.

Die einfache Induration der Leber wird vom Vf. nur kurz besprochen. Sie kommt zu selten vor, als dass schon ein anatomisches und klinisches Bild derselben möglich wäre. Mehrere, wahrscheinlich angeborner Syphilis zukommende Fälle habe ich in diesem Archiv (V. p. 140) mitgetheilt.

Bei den eigentlichen Neubildungen der Leber hebt Vf. hervor, dass die Verminderung des Lebergewebes, ausser von der Neubildung selbst und von der Compression des Gewebes durch dieselbe, bisweilen auch von der activen Wucherung und Retraction des interlobulären Bindegewebes abhängt.

Ich benutze diese Gelegenheit, um auf einige mir von C. O. Weber (Virchow's Arch. XXIX. p. 173) gemachte Vorwürfe einzugehen. Dieselben betreffen zuerst meine Ansicht über die normale Structur der Leber: Weber erkennt keine Leberzellenschläuche an und hält es für unerweisbar, dass ein besonderes intraacinöses (im Text steht wohl fälschlich interacin.) Bindegewebe von einem von ihm verschiedenen kernhaltigen Schlauchgewebe existire. Ich verweise in dieser Beziehung ausser auf meinen grössern Aufsatz in diesem Archiv (I. p. 251) auf einen Artikel in der Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. (1861. Nr. 13): „Gewöhnliches Bindegewebe kommt im Innern der Acini normaler Lebern nicht vor.“ „Die Leberzellenschläuche kann man für modificirtes Bindegewebe ansehen, ebenso wie die Capillarwand und ähnliche schlauchartige Gebilde anderer Organe. Fraglich ist nur noch, ob man zwischen Capillaren und Leberzellenschläuchen eine Bindegewebsmasse annehmen muss, welche etwa der sogen. Neuroglia oder der von A. Beer in den Nieren nachgewiesenen gleicht. Die Grundsubstanz einer solchen ist mir nie, weder in gewöhnlichen noch in injicirten normalen Lebern sicher zu Gesicht gekommen. Hingegen finden sich an dieser Stelle spindelförmige und verästigte Zellen, welche mit den von Beer in der Niere nachgewiesenen grosse Aehnlichkeit haben: ich habe dieselben in meiner Arbeit, wie ich jetzt glaube, [zum Theil] falsch gedeutet. Ein Vergleich von Beer's Abbildung (Taf. I. Fig. 4) mit den meinigen (Fig. 17 und 18) zeigt diese Aehnlichkeit; noch grösser ist dieselbe mit den eben jetzt von Beckmann im Bindegewebe der Nierenglomeruli nachgewiesenen Körperchen (Virchow's Arch. XX. p. 514 und Taf. XIII, Fig. 8). Mit dem sichern Nachweis dieses Bindegewebes würden sich alle intraacinösen Bindegewebswucherungen der Leber leicht erklären lassen.“ Diese Ansicht habe ich im Wesentlichen auch jetzt noch: ich halte alles fasrige und bündelförmige Bindegewebe im Innern der Leberacini für pathologisch. — Was die Leberzellenschläuche anbetrifft, so empfehle ich Allen, welche sich dafür interessiren,

speckig entartete Lebern zu untersuchen. Dass ich übrigens mit meiner Ansicht über die Leberstructur nicht allein stehe, beweisen, abgesehen von der wichtigen Arbeit Beale's, Henle's (Handb. d. Anat. II, p. 198) Fig. 142, welche Weber selbst als gut bezeichnet; vielleicht auch Kölliker; vorzugsweise aber Frey (Das Microscop. 1863. p. 324), nach welchem „es wohl keinem Zweifel mehr unterliegt, dass eine dünne, oftmals sogar äusserst feine Schicht homogener bindegewebiger Stützsubstanz (in Continuität mit dem die Leberläppchen umhüllenden Bindegewebe) und membranartig gegen die Zellencylinder verdichtet, die lang gesuchte Membrana propria der Leberzellenreihen bildet;" sowie endlich Liebermeister.

Die „wunderlichen Widersprüche", die man (ich weiss nicht, wen Weber hiermit ausser dem jahresberichtenden Grohe noch meint!?) mir über die Structur des Leberkrebses „mit Recht zum Vorwurf gemacht" habe. fallen weg, wenn ich in dem Satze: „ein weiterer Beweis, dass die Krebsbildung nicht vom interacinösen Bindegewebe ausgeht", statt des Wortes „ausgeht" schreibe: „ihren Ausgang oder Anfang nimmt." Ich habe nur betonen wollen, dass der gewöhnliche Leberkrebs im Innern der Acini, nicht wie man bisher meinte, im interacinösen Bindegewebe entsteht. Dass später fast regelmässig auch das interacinöse Bindegewebe zu Krebsgewebe werde, habe ich niemals in Zweifel gezogen. Was bleiben jetzt noch für Widersprüche übrig? Weber wird sich bei weiteren Untersuchungen über den Leberkrebs leicht von der Richtigkeit meiner Ansicht überzeugen können. Insbesondere rathe ich ihm, die Schnittfläche der Krebse mit blossem Auge zu durchmustern: er wird dann, wie ich schon früher gezeigt habe, in der Peripherie mancher Knoten einzelne oder mehrere, den Leberacini an Grösse und Gestalt gleiche, aber mit Ausnahme des interacinösen Bindegewebes mehr oder weniger vollkommene Krebsstructur zeigende Stellen finden, wie man solche bei frischeren Leberabscessen schon länger kennt.

Nach diesen Abschweifungen kommen wir an Vfs. III. Abschnitt, welcher die parenchymatöse Degeneration der Leber oder die parenchymatöse Hepatitis behandelt, jene in den letzten Jahren vielfach besprochene Affection, welche in manchen Fällen als sogen. Icterus gravis verläuft und welche nicht selten zu der sogen. acuten gelben Leberatrophie führt. Vf. sah in verhältnissmässig kurzer Zeit zehn, meist leichtere Fälle dieser Krankheit, was nach seiner, wie mir scheint, richtigen Auffassung erklärlich ist. In dem allgemeinen Theile seiner Arbeit bespricht er zunächst die Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber, welche Namen von vielen pathologischen Anatomen und Klinikern gleichbedeutend gebraucht werden. Als Unterschiede zwischen beiden, principiell auseinanderzuhaltenden Zuständen bezeichnet Vf. die Grösse der Fetttropfen, die Regionen der Leberläppchen, das Verhalten der Bindesubstanz derselben, vorzugsweise aber (als Beweis der Degeneration) den Nachweis des Unterganges der Zellen. Dass alle diese Momente unter Umständen nicht brauchbar sind, giebt auch Vf. zu. — Vf. unterscheidet zwei Formen der parenchymatösen Degeneration: die fettige und die einfache, je nachdem eine reichliche oder weniger reichliche Fettentwicklung stattfindet. Beide Formen kommen aber häufig in derselben Leber nebeneinander vor. Ueberhaupt aber findet auch Vf., dass, während in allen seinen Fällen die gleiche ausgedehnte parenchymatöse Degeneration bestand, das grob-anatomische und das klinische Verhalten so wenig Uebereinstimmung zeigte. Er verglich desshalb 177 fremde Fälle, deren Literatur er angiebt.

Zunächst bespricht er die primär parenchymatöse Degeneration der Leber, der keine nachweisbare Ursache zu Grunde lag. Hierzu rechnet er alle Fälle, wo die Leberzellen in gleicher Weise degenerirt oder vollkommen zerstört sind, mag die Leber auch normal gross oder selbst vergrössert sein; die gelbe Atrophie ist eben nur das letzte Stadium. Er legt also das Hauptgewicht auf die histologischen Veränderungen; die übrigen Differenzen in Volumen, Form, Färbung, Consistenz und Blutgehalt hängen davon ab, ob die Krankheit eine vorher normale oder anderweitig kranke Leber ergriff, ob die Kranken in einem früheren oder späteren Stadium zu Grunde gingen. Mancherlei spricht dafür, dass in zahlreichen Fällen der Atrophie der Leber Vergrösserung derselben vorhergeht (— Ref. hält dies für noch wenig bewiesen, namentlich scheint ihm die Diagnostik der mässigen Vergrösserung und Verkleinerung der Leber noch sehr schwankend zu sein —), und in 47 Fällen fand Vf., dass eine beträchtliche Verkleinerung der Leber vorzugsweise dann sich findet, wenn die Krankheit wenigstens neun Tage gedauert hat. — Die Milz war unter 87 Fällen 56mal vergrössert, 31mal normal oder selbst abnorm klein. Auch das Milzvolumen hängt nach Vf. zum Theil von der Dauer der Krankheit ab. Ihre Vergrösserung hat wahrscheinlich die gleiche Bedeutung, wie die Milzanschwellung bei acuten Infectionskrankheiten. — Die parenchymatöse Degeneration der Nieren hält Vf. gewiss mit Recht für einen constanten Begleiter der Leberaffection. Dasselbe gilt wahrscheinlich meist von der Erkrankung des Herzfleisches. — Die Gallensekretion war in der grossen Mehrzahl der Fälle vermindert oder vollständig aufgehoben. In einem Falle Vfs. enthielt die Leber auch keine Spur von Zucker. Der Icterus entsteht nach Vf. theils durch Resorption von bereits secernirter Galle, wenn die Ausführung derselben aus der Leber beeinträchtigt ist, theils, und bei der acuten Atrophie vorzugsweise, durch Retention des Gallenfarbstoffs im Blute, wenn die Absonderung desselben in der Leber aufhört. — Das Leucin, Tyrosin, Xanthin u. s. w. sind nach Vf. Zersetzungsprodukte der Substanz der zerstörten Leberzellen, nicht, wie Frerichs meint, Folge einer tiefen Anomalie des allgemeinen Stoffumsatzes. Uebrigens hält Vf. bei diesen Substanzen nur den chemischen Nachweis für genügend, nicht auch den microscopischen. — Die schweren Cerebralerscheinungen waren in 101, Hämorrhagien in 82 von 115 Fällen vorhanden. Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und rechten Hypochondrium fand sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle; Erbrechen kam in 76 von 124 Fällen vor. — Diese Angaben werden hinreichen, um Zeugniss von der sorgfältigen Ausbeute zu geben, welche Vf. mit seinen eignen und mit den fremden Fällen der fraglichen Krankheit angestellt hat.

Für die wesentliche anatomische Grundlage des Gelbfiebers sieht Vf. mit Griesinger gleichfalls die parenchymatöse Degeneration der Leber an.

Die bei acuter Phosphorvergiftung vorhandene Leberaffection wird vom Vf. ebenfalls hierher gerechnet und vorzugsweise in klinischer Beziehung näher besprochen. Meine Ansicht, dass alle in den letzten Jahren beobachteten Fälle, bei welchen sich im Leben der Symptomencomplex des Icterus gravis, in der Leiche hochgradige Fettleber fand, von acuter Phosphorvergiftung herkommen, hält Vf. mit Wunderlich und Rosenstein für falsch. Weder meine noch die gegentheilige Meinung ist bisher triftig bewiesen: die fehlende Anamnese und das häufige Ausbleiben des chemischen Nachweises kann ich durchaus nicht für Gründe gegen meine Ansicht gelten lassen.



Gleich dem Phosphor scheint nach Vf. auch Alkohol in concentrirter Form eine acute parenchymatöse Degeneration der Leber hervorrufen zu können.

Weiterhin ventilirt Vf. die Frage, ob die Leber, von deren Erkrankung die wichtigsten der bei obigen Zuständen vorkommenden Krankheitserscheinungen abzuleiten sind, das einzige Organ sei, welches primär oder secundär durch eine der obigen Schädlichkeiten erkrankt, oder ob noch andere Organe gleichzeitig mit der Lebererkrankung und unabhängig von derselben afficirt werden. Er nimmt für die Mehrzahl der Fälle eine gleichzeitige primäre Affection der Nieren an.

Zur Erhärtung der öfter aufgeworfenen Ansicht, dass die sogen. primäre parenchymatöse Hepatitis Folge eines unbekannten specifischen Giftes sei, führt Vf. eine Reihe kleinerer oder grösserer derartiger Endemien an, u. A. auch die bekannten von Carville, von Ad. Dumas und von Ballot und Saint-Vel.

Von Vfs. zehn Fällen von parenchymatöser Hepatitis waren neun secundär: 2 bei ausgedehnten Eiterungen, 3 bei Puerpern, 1 bei Peritonitis, 2 bei acuter Miliartuberculose und 1 bei Abdominaltyphus. Der Icterus bei Pyämischen ist nach Vf. höchst wahrscheinlich durch die fragliche Leberaffection bedingt. Die Schwangerschaft und das Wochenbett geben eine grössere Disposition zur Erkrankung an Icterus gravis, wie der Vf. aus eigner Erfahrung und aus ca. 40 fremden Fällen nachweist. Alle diese Fälle, sowie noch mehrere andere, meist gleiche (im Ganzen 21), und die früheren Beobachtungen von Rokitansky, Buhl und Virchow führen den Vf. zu dem Schlusse, „dass bei manchen schweren Krankheiten in zahlreichen einzelnen Fällen Veränderungen der Leberzellen vorkommen, welche constant von analogen Veränderungen in den Nieren und wenigstens sehr häufig auch von analogen Veränderungen im Herzen begleitet sind. In manchen Fällen bestehen die Veränderungen der zelligen Elemente in einer übermässigen Anhäufung von kleinen und feinen Fetttropfen oder auch nur von trüber, wahrscheinlich eiweissartiger Masse im Innern derselben; in anderen Fällen sind die Zellen, und zwar häufig unter Auftreten reichlicher Fettkörnchen, zu Detritus zerfallen. Oft werden dabei mehr oder weniger ausgebildet die Eigenthümlichkeiten beobachtet, welche auch in primären Fällen von vollständiger Aufhebung der Function der Leber vorzukommen pflegen, und zuweilen treten auch Erscheinungen auf, wie sie Störungen der Nierenfunction entsprechen.“ Vfs. Vermuthung, dass hierzu noch manche andere schwere Krankheiten Anlass geben, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen.

In Vfs. 21 Fällen von secundärer parenchymatöser Degeneration der Leber war das Organ 10mal normal gross, 7mal vergrössert, 4mal verkleinert. Die Milz war meist vergrössert, wahrscheinlich mehr in Folge der primären Krankheit. Die Nieren zeigten 18mal, das Herz 12mal parenchymatöse Degeneration; in den andern Fällen hatte meist keine nähere Untersuchung stattgefunden. Albuminurie war in den darauf untersuchten Fällen 9mal da, 3mal fehlte sie. 13mal war die Gallensekretion beträchtlich vermindert. 10mal bestand Icterus. Schwere Nervenstörungen waren in fast allen Fällen vorhanden. U. s. w.

Die kürzlich von Förster beschriebene chronische parenchymatöse Hepatitis sah Vf. noch nicht. Hingegen theilt er zunächst vier Fälle mit, bei welchen die Leber die anatomischen Charaktere der Fettinfiltration darbot, während gewisse Momente dafür sprachen, dass die Veränderungen als das Resultat einer chronischen, resp. subacuten

Degeneration oder eines chronisch-entzündlichen Processes aufzufassen seien. — Auch die Fettleber bei phthisischen und marantischen Zuständen glaubt Vf. als Degeneration ansehen zu müssen. Dass sich hierbei nicht wie bei der acuten Degeneration fast ausschliesslich kleine Fetttropfen finden, erklärt Vf. aus der langsamen Entwicklung des Processes, bei welcher Zeit genug für ein Confluiren der Fetttropfen vorhanden sei. Uebrigens enthalten die Leberzellen zuweilen neben beginnender Fettentartung der Nieren und des Herzens abnorm reichliche kleine und mittelgrosse Fetttropfen; und andrerseits enthalten bei Leberaffectionen, welche zu secundärer Degeneration der Zellen führen, z. B. bei Cirrhose, in der Umgebung von Abscessen und Neubildungen, die Zellen bekanntlich oft zum Theil mittelgrosse und grosse Fetttropfen. [Letzteres möchte Ref. nicht als einen Beweis für Vfs. Ansicht gelten lassen: vielmehr hält er — da die Leberzellen normal fetthaltig sind — diesen Fettgehalt der Leberzellen nur für eine vicariirende Thätigkeit der nicht untergegangenen Leberzellen (vergl. dieses Arch. II. p. 215 und 489).] Endlich komme auch zuweilen ein Zerfall der Zellen bei Fettleber vor. Die häufig gleichzeitige parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzens hält Vf. für einen weiteren Beweis seiner Ansicht. Wohl mit Unrecht: denn erstere zeigt sehr verschiedene anatomische Formen, und letztere scheint bei marantischen Zuständen jeder Art vorzukommen. Weiter hebt Vf. hervor, dass sich bisweilen neben Fettüberfüllung der Leberzellen eine mehr oder weniger hochgradige fettige Degeneration der Bindesubstanz der Leberläppchen finde. Ref. hat diese häufig zu sehen geglaubt, aber sie in fast allen Fällen mehr für eine zufällige, bei der Herstellung des Präparats entstehende Verunreinigung mit Fett gehalten. Zuletzt hebt Vf. hervor, dass auch manchmal klinische Momente (die Verminderung der Gallensekretion, der Icterus, die hämorrhagische Diathese, die Nervenstörungen) für seine Auffassung sprechen.

Zum Schluss erörtert Vf. die sehr wichtige Frage nach dem Verhältniss der parenchymatösen Degeneration der Leber zu den Erscheinungen des Icterus gravis. Die Meisten haben bekanntlich die vermittelnde Ansicht, dass der Icterus gravis zwar in vielen Fällen von parenchymatöser Degeneration der Leber abhängig sei, dass aber letztere ersteren nicht mit Nothwendigkeit zur Folge habe. Vf. hält nach seinen Untersuchungen die Annahme für erwiesen, dass in allen Fällen von vollständiger (d. h. alle Zellen in höherem Grade betreffender) parenchymatöser Degeneration der Leber die Erscheinungen des Icterus gravis nothwendig folgen müssen; sowie dass Icterus gravis nur bei parenchymatöser Degeneration der Leber vorkomme und in dieser seine ausreichende Erklärung finde. Die dem zweiten Satz entgegenstehenden Annahmen erklärt Vf. theils daraus, dass die macroscopische und microscopische Untersuchung der Leber eine unvollkommene gewesen sei (und für die Mehrzahl der Fälle gilt dieser Einwand gewiss!), theils daraus, dass auch „functionelle" Störungen, denen keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen entsprechen, in einzelnen seltenen Fällen den Krankheitserscheinungen zu Grunde liegen mögen.

Aus dieser Anzeige wird hervorgehen, dass das Werk eine wirkliche Bereicherung der Pathologie und der pathologischen Anatomie der Leber bildet.

E. Wagner.



XXII. Das Adenoid der Leber.

Von **W. Griesinger.**

Rokitansky hat (Wiener allgem. med. Ztg. 1859, p. 98) einige Beobachtungen „über Tumoren bestehend aus Lebertextur neuer Bildung“ publicirt. Wie man früher von der Schilddrüse, der Brustdrüse, Prostata etc. schon solche Neubildungen von Drüsentextur in Geschwulstform innerhalb des betreffenden Organes selbst kannte, so hat der verdiente Forscher öfters in der Leber kleine, abgegrenzte, ausschälbare, aus Lebertextur bestehende Massen beobachtet und namentlich an zwei Fällen nachgewiesen, dass derartige neugebildete Lebersubstanz auch in Form grösserer umschriebener Geschwülste vorkommt. In diesen beiden Fällen enthielt das Organ je einen solchen Tumor, einmal (bei einer Weibsperson von mittleren Jahren) bei 6″ im Durchmesser haltend, das anderemal (bei einem 5jährigen Kinde) von Hühnereigrösse. Beidemale scheinen die Tumoren als zufällige Obductionsbefunde vorgekommen zu sein; von Symptomen ist nichts angegeben.

Vor einiger Zeit kam nun in meiner Klinik ein höchst merkwürdiger Fall vor, wo sich das von Rokitansky beschriebene Leiden in der colossalsten Entwicklung, nicht in einem, sondern in hunderten, ja tausenden von Tumoren jeder Grösse, fand und wo eine lange klinische Beobachtung — die erste dieser Art — den Verlauf dieser eigenthümlichen Krankheit bis zum Tode zu verfolgen gestattete. Die Mittheilung dieses Falles dürfte also in Etwas zur Erweiterung unserer Kenntnisse von den Leberkrankheiten beitragen.

Krankheitsgeschichte.

Etwa zweijähriges Leberleiden mit enormer Vergrösserung und stark knolliger Missstaltung des Organs. Lange gut erhaltener Kräfte- und Ernährungszustand, erst in den letzten Wochen Icterus. Während des Lebens Annahme von multiloculärem Echinococcus. — Enorme Durchsetzung der Leber mit zum Theil zerfallenen Adenoidgeschwülsten.

J. F., 47 Jahre alt, kam am 16. December 1862 zuerst auf die innere Clinik. Pat. gibt an, dass er früher bei schwerer Arbeit immer gesund gewesen, seit einigen Jahren Winters öfter Husten gehabt und dass dieser im Herbst 1861 noch etwas zugenommen habe. Im Frühjahr 1862 spürt er Abnahme seiner Kräfte, im Anfang Juni verfällt er in eine schwere acute Krankheit mit Seitenstechen rechts, blutigem Auswurf und Delirien; er tritt in's Hospital und ist nach drei Wochen wieder so ziemlich hergestellt; vom Arzte der betreffenden Abtheilung hört man, dass Pat. damals eine rechtseitige Pneumonie durchmachte und dass damals schon eine von dem Kranken selbst bemerkte, ziemlich beträchtliche Anschwellung der Leber constatirt werden konnte.

Im weitern Verlauf des Sommers und Herbstes 1862 arbeitete Pat. immer; aber die früheren Brustbeschwerden kehrten öfters zurück, es stellten sich Schmerzen in der Lebergegend ein, hier und da auch Brustschmerzen und etwas Diarrhöe, der Tumor der Leber schien dem Kranken zu wachsen, er fing an sich mehr und mehr schwach zu fühlen. Am 11. December erkrankte er wieder plötzlich mit Frieren und Stechen rechts, Dyspnöe; er war von dort bis zum Tag seiner Aufnahme bettlägerig, doch konnte er noch den 5 Viertelstunden weiten Weg in's Hospital fast ganz zu Fuss machen.

Bei der Aufnahme zeigte der Kranke einen kräftigen, grobknochigen Körperbau, doch einige Abmagerung, wohlgefärbte Lippen und eine durch eine Menge stark injicirter, feiner venöser Gefässe bedingte dunkle Röthung der Wangen und der Nase. Er klagte über schweren Athem und Husten. Der Thorax ist beiderseits stark gewölbt, das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, rechts unten handbreite Dämpfung, die sich aber bei tiefen Athemzügen stark aufhellt, und schwaches Athmen; sparsames catarrhalisches Sputum; am Herzen keine Veränderung. Am Unterleibe ist alsbald eine der Leber angehörige Schwellung zu sehen und zu fühlen; rechts von der Linea alba ist eine über nussgrosse, irregulär geformte Hervorragung sichtbar, welche mit den Athembewegungen nach abwärts steigt; auch in der ganzen Umgebung derselben fühlt sich die Leber hart und knollig an. Die untere Grenze des Organs geht gerade bis zum Nabel, rechts bis zur Spina anterior, links bis unter die falschen Rippen; von der Mittellinie an nach links fühlt sich aber die Leberoberfläche nicht mehr knollig höckrig, sondern ziemlich glatt an.

Der Kranke blieb nun vom December 1862 bis Mitte Februar 1863 in der Clinik. — Im Anfang dieser Zeit bestanden die Beschwerden noch in Husten mit sparsamem, catarrhalischem Auswurf und etwas Stechen rechts, in häufigen dünnen Stühlen, vermindertem Appetit und Gefühl von Mattigkeit. Indessen sehr bald konnte der Kranke den grösseren Theil des Tages ausser Bett sein und hatte wenig mehr zu klagen. Die stark zinnoberrothe Färbung der Nase und Wangen durch kleine Venen-Ectasieen dauerte in höchst auffallender Weise fort, die Ernährung hielt sich auf vortrefflichem Stande, der Tumor der Leber zeigte eine stetige, aber sehr langsame Zunahme, die Vorwölbung des rechten Hypochondriums nahm hiermit allmälig zu und es traten an dem Tumor die harten Knoten und Knollen rechts von der Mittellinie bis gegen den untern Rand hin deutlicher hervor, sie wurden wallnuss- bis taubeneigross, runder, härter, auf Druck immer nur wenig empfindlich. Am 1. Mai z. B. reichte die Leberdämpfung in der Papillarlinie von der 5. Rippe bis zwei Finger breit unter den Nabel, in der Axillarlinie nicht ganz so weit herab, der stumpfe Rand des rechten Leberlappens war als sehr fest durch die Bauchdecken zu fühlen, die Verschiebung bei der Respiration war immer sehr stark; der Bauchraum enthielt eine mässige

Menge Wasser, die Bauchdecken waren schon stellenweise durch die Tumoren in die Höhe gehoben und der Raum zur Seite durch Wasser ausgefüllt. Niemals in dieser ganzen Zeit hatte Pat. Icterus, niemals Oedem, nie Eiweiss im Harn, nie erhebliche Schmerzen im Tumor oder in einer andern Stelle. Trotz des häufig wiederkehrenden Durchfalls nahmen die Kräfte nicht merklich ab, wiewohl sich immerhin von Zeit zu Zeit das Aussehen etwas blasser zeigte und gegen Ende dieses Hospitalaufenthalts auch der Ascites zugenommen hatte. — Die Behandlung in dieser Zeit bezweckte vorzüglich die Ermässigung und Sistirung der Diarrhöe durch grosse warme Wasser-Clystire, Tannin, Opium, Argentum nitricum und leichte, kräftige Diät.

In diagnostischer Hinsicht wurde damals in mehreren clinischen Besprechungen die Ansicht begründet, dass der knollige Tumor der Leber kein Carcinom sei, da schon vor circa einem Jahr eine Geschwulst constatirt worden war, welche wohl damals schon längere Zeit zu ihrer Entwicklung gebraucht hatte, da dieselbe während eines halben Jahres eigener Beobachtung so sehr langsam wuchs, da in dieser ganzen Zeit nie Oedeme bestanden, die Lippen immer eine frische Färbung behielten und die geringe Abnahme der Ernährung auf Rechnung der Diarrhöe oder auch jeder sonstigen Neubildung in der Leber kommen konnte. Irgend eine solche musste aber jedenfalls angenommen werden und kaum liess sich an etwas anderes denken, als an eine Echinococcen-Geschwulst. Entweder eine solche mit mehreren grösseren Blasen gewöhnlicher Art, welche zum Theil an einander grenzen, deren Kugelsegmente dann die Knollen geben und die an vielen Stellen von ungemein verdichtetem Lebergewebe umgeben sein müssen; bei dieser Annahme war es allerdings auffallend, dass sich an keiner Stelle des Tumors auch nur eine Spur von Fluctuation finden liess. Oder es war ein multiloculärer Echinococcus, in unregelmässigen Knollen im Lebergewebe sitzend, vielleicht auch in seinen centralen Parthieen schon erweicht, aber nach aussen von ungleich verdichtetem, zum Theil narbig eingezogenem Lebergewebe umgeben; letztere Annahme schien wahrscheinlicher als die erste und wurde am 17. Juni 1863 in der Clinik ausführlich begründet.

Bald darauf wünschte der Kranke, der sich recht wohl fühlte, auszutreten und verliess das Hospital am 10. Juli 1863.

Am 13. November 1863 kehrte er in dasselbe zurück. Nach seinem Austritt hatte sich sein Zustand 6—7 Wochen lang noch gut erhalten; er konnte ein wenig arbeiten, hatte fast gar keine Schmerzen, guten Appetit, doch immer noch viel Neigung zu Diarrhöe. Im October indessen stellte sich wieder mehr Dyspnöe ein, Druck im rechten Hypochondrium hinderte ihn im Gehen, er ermattete immer bald, der Unterleib nahm an Volum zu, in der letzten Zeit erbrach sich Patient einmal und hatte oft kleine Schleim-Entleerungen per anum mit häufigem Stuhlzwang. Oedem der Beine hatte er nicht bemerkt, aber sein Gesicht sollte dicker geworden sein und sich noch mehr als früher geröthet haben. Am 4. November war ein leichter, in der Nacht vom 5—6. November ein sehr heftiger Schüttelfrost gekommen. Von dort an fühlte er sich viel matter, hatte oft starkes Kopfweh, mässige Brustschmerzen, und musste von jetzt an meist das Bett hüten.

Die Untersuchung des Patienten am Tage nach der Aufnahme ergab Folgendes. Die Injection der Wangen und der Nasenspitze durch ein feines Netz stark ausgedehnter Gefässe hat im Vergleich zum Sommer beträchtlich zugenommen, die Lippen sind dunkelroth, etwas bläulich, der Körper ist mager, doch nicht eigentlich abgezehrt und frei von Oedemen. Die Hauptbeschwerden des Kranken bestehen in beengtem Athem und in mäs-

sigen Schmerzen in der Lebergegend. Der Unterleib ist im Ganzen sehr beträchtlich ausgedehnt, seine rechte Hälfte ist stärker gewölbt und die Rippen der rechten Seite mehr hinaufgehoben. Vom rechten Rippenrande bis rechts vom Nabel sieht man eine Prominenz, welche bei der Respiration sehr deutlich auf- und absteigt; die Untersuchung durch Palpation und Percussion ergibt, dass die Leber in der rechten Axillarlinie von der 5., in der Papillarlinie von der 6. Rippe an der Rippenwand anliegt und sich von dort abwärts bis zur rechten und linken Spina anterior ossis ilei erstreckt. Die ganze Oberfläche der Leber ist mit festen, stark vortretenden, zum Theil steinharten, höckerigen Knoten besetzt; bis zum unteren Rande des rechten Leberlappens ist diese grobknollige Beschaffenheit fühlbar und dieser Rand selbst ist unregelmässig, stumpf und hart. Dagegen bietet der links von der Mittellinie gelegene Theil der Leber, welcher von der linken Spina ossis ilei steil gegen die linke Axillarlinie hinaufsteigt, eine weit mehr flache, nur viele kleine Unebenheiten zeigende Oberfläche, unten eine ganz zugeschärfte Kante und eine viel weichere Beschaffenheit. Bei der linken Seitenlage findet man jetzt mitten zwischen den harten Stellen der Leberoberfläche gerade unter dem Rande der 10. rechten Rippe eine etwa hühnereigrosse, sich rund wie ein Kugelsegment vorwölbende, ganz weiche, fast fluctuirende Stelle; unmittelbar unter ihr liegen wieder stark prominirende, aber kleinere harte Knollen. Der ganze Lebertumor ist nur bei starkem Druck mässig schmerzhaft. Er verschiebt sich mit der Respiration und seine untere Grenze tritt in stehender Stellung noch weiter herab. Hinten zwischen rechtem Darmbein und Rippenrand bekommt man keinen deutlichen Tumor zu fühlen, aber ein leerer Percussionsschall geht herauf bis zum 5. Dorsalwirbel; bei tiefer Inspiration wird er sogleich voller. Der Unterleib enthält sehr viel Wasser, das an vielen Stellen auch den Raum zwischen der Bauchwand und den Knollen der Leberoberfläche ausfüllt.

Aus all diesem ging hervor, dass seit dem Austritte des Kranken im letzten Sommer die Geschwulst und knollige Degeneration der Leber sehr gewachsen war, der Ascites sehr zugenommen hatte, dass sich in der Leber jetzt auch erweichte, fluctuirende Stellen fanden nnd das Allgemeinbefinden sich verschlechtert hatte. Von bekannten Lebergeschwülsten konnte es sich auch jetzt wieder nur um die Frage des Carcinoms oder des Echinococcus handeln und die lange Dauer des Leidens, die ungeheure Vergrösserung und Degeneration der Leber beim Mangel aller Erscheinungen von Krebs-Cachexie und aller Carcinom-Entwicklung in irgend welchem äusseren Theile sprachen, wie bei der frühern Betrachtung, aufs entschiedenste gegen Carcinom. Ein multiloculärer Echinococcus kann, — wie früher unsere Clinik ein exquisites Beispiel zeigte *) — sehr langsam wachsen und erst nach einer Reihe

*) Seit dem beschriebenen Falle (dieses Archiv, 1860. p. 547) sind wieder mehrere Fälle von multiloculärem Echinococcus bei uns vorgekommen; zwei waren zufällige anatomische Befunde bei an anderen Krankheiten Verstorbenen und von mässigem Volum; einer aber führte für sich zum Tode nach 2jährigem Leiden, das mit einem Anfall von Schmerz in der Lebergegend begonnen hatte und fast anhaltend von Gelbsucht begleitet war, wobei die Leber sich stark vergrössert, aber glatt und schmerzlos zeigte; der Kranke erlag dem Marasmus. Die zu grossem Theil ulcerirte, multiloculäre Echinococcengeschwulst sass hinten, in der Tiefe des rechten Leberlappens. Die ausführliche Krankheitsgeschichte habe ich in der Dissertation von A. Erismann, Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten, Zürich 1864, gegeben

von Jahren mit allmähliger Verjauchung zu Marasmus führen. Wahrscheinlich — so wurde die Sache damals in der Clinik aufgefasst — ist nun ein solcher Zerfall mit Verflüssigung in dem multiloculären Echinococcenheerde eingetreten und hat die fluctuirende Stelle rechts ergeben. — Eine kleine Probepunction versprach noch bestimmteren Aufschluss, wenn durch dieselbe etwa kleine Echinococcenbläschen, Fragmente von solchen oder Häkchen entleert würden. Es wurde deshalb mit einem feinen Explorativtroicar die fluctuirende Stelle am rechten Rippenrande angestochen. Allein es floss kein Tropfen Flüssigkeit. Mit dem Middeldorpffschen Löffelchen wurde nun durch die Röhre bis auf die Tiefe von etwa 2'' eingegangen, und dasselbe brachte einige, kaum eine Quadratlinie grosse, dünne, steife, fast papierartig trockene Gewebsfetzchen mit heraus, welche bei microscopischer Untersuchung eine formlose, an den meisten Stellen von aufgelöstem Blutfarbstoff in allen Nuancen roth gefärbte Masse mit Hämatincrystallen und einigen anhängenden Zellen, welche ihrer Form und Grösse nach wohl Leberzellen sein konnten, zeigten.

Mit diesem Befunde war allerdings diagnostisch wenig gewonnen, aber die früher angeführten Gründe für einen Echinococcus, und zwar eher einen multiloculären, waren auch durch das Resultat der Punction nicht widerlegt.

Am Tage nach der Punction bekam der Kranke einen Schüttelfrost, dem starke Hitze, Schweiss und Abgeschlagenheit folgten. Am darauffolgenden Tage war das Aussehen etwas verfallen und zeigte sich zum erstenmale etwas Icterus in Gesicht und Conjunctiva, der Bauch war gespannter, aber sonst ergab die objective Untersuchung keine Veränderung. Die weiche, fluctuirende Stelle vor der Spitze der 11. rechten Rippe schien etwa wie ein Segment einer ungefähr faustgrossen Kugel. Die Stichwunde verheilte schnell, das Allgemeinbefinden blieb in der nächsten Zeit ordentlich, doch dauerten Icterus, Diarrhöe, starker Ascites fort; es fand sich viel Gallenfarbstoff im Harn, niemals Eiweiss; viel Indigo, nachweisbare Gallensäuren.

Bis Ende November nahm die Abmagerung sichtlich zu, ebenso die Spannung des Unterleibs durch Ascites, Meteorismus und die immer gleichen, unregelmässig knolligen Lebertumoren. Der Icterus dauerte fort, die Stühle waren dunkelbraun gefärbt; leichte Abführmittel, Clysmata mit etwas Terpentinöl erleichterten am meisten.

In der ersten Woche des December steigerten sich die Beschwerden, wenn auch langsam, doch von Tag zu Tag, die Spannung der Bauchdecken wurde enorm, die Bauchwand und die untern Extremitäten schwollen ödematös an; Icterus dauerte in mässigem Grade fort bei dunkelgefärbten Stühlen, der Lebertumor erhielt sich gleich, die weiche Stelle in der rechten Axillarlinie schien sich mehr auszubreiten, harte höckerige Knollen grenzten an dieselbe nach vor- und abwärts an und die ganze Leberoberfläche rechts von der Mittellinie fand sich jetzt überall mit groben harten Höckern besetzt, der untere Leberrand stand rechts immer noch an der Spina anterior ossis ilei und war sehr stumpf; der linke Leberlappen dagegen zeigte immer noch einen scharfen Rand von sehr fester Consistenz und eine nur leicht unebene, nirgends knollige Oberfläche; die Geschwülste der Leber waren für Druck schmerzlos; da sie die Bauchdecken sehr ungleichmässig hoben, so fand sich an vielen Stellen Wasser zwischen Bauchdecken und Leber. Als die Spannung des Unterleibs ihr Maximum erreicht zu haben schien und der Athem sich sehr beengte, so wurde am 7. December unter dem Nabel in der Linea alba ein Einstich in den Peritonealsack gemacht und $4^1/_2$ Mass hellgelbe viel Eiweiss enthaltende Flüssigkeit entleert.

In der zweiten Woche des December dauerten mässige, zeitweise sehr starke Entleerungen von Wasser durch die Stichwunde immer fort, doch war die Erleichterung hierdurch nicht bedeutend und die Schwäche des Kranken nahm von Tag zu Tag zu; an dem Lebertumor konnte jetzt ein schnelleres Wachsthum constatirt werden. Er reichte jetzt rechts von der Mittellinie bis zur Inguinal-Gegend, war aber unten handbreit von Därmen bedeckt und überall mit harten, irregulären Tumoren besetzt; noch immer konnte einiges Herabsteigen mit der Inspiration constatirt werden. Der scharfe Rand des linken Leberlappens grenzte nahe bis an die linke Inguinal-Gegend und stieg dann etwa in der vorderen Axillarlinie vertical gegen das linke Hypochondrium herauf, die Tumoren des rechten Leberlappens schienen zum Theil weicher und elastischer als früher. — Die Ansicht, dass man es mit multiloculärem Echinococcus zu thun habe, schien im Verlaufe dieser letzten Zeiten weitere Bestätigung zu finden; der Fall schien in den meisten Beziehungen gerade ein Seitenstück zu dem oben angeführten, früheren Falle colossalster Entwicklung dieser Krankheit. Es wurde angenommen, dass jetzt die Verjauchung der Echinococcus-Geschwulst rasch zunehme. — Immer blieben Wangen und Nase dunkelroth injicirt, die Lippen gut roth gefärbt. Der Kranke war fieberlos, Puls 80—90, der Icterus dauerte fort, die Stühle waren gallig. Eine Zeit lang drängten sich von links her Darmschlingen über den linken oberen Rand des Tumor, so dass vom Processus xyphoideus bis ins linke Hypochondrium ein sehr heller tympanitischer Schall sich zeigte; dies verschwand aber nach einigen Tagen wieder.

In der dritten Woche des December nahmen die subjectiven Beschwerden zu und mehr und mehr stellten sich die Terminalsymptome ein. Der Kranke verfiel in Prostration, der Puls wurde schwach und langsam, die Zunge trocken, es kamen wiederholte starke Uebelkeiten, der Ascites wuchs wieder beträchtlich, der Icterus dauerte fort, aber immer blieb die Zinnoberröthe des Gesichts bestehen; die Vorwölbung des rechten Hypochondriums und die Schwellung des ganzen Unterleibes wurde noch stärker, die Abmagerung nahm reissend zu, der Harn wurde sparsam und enthielt Leucin und Tyrosin. Vom 18ten an verfiel der Kranke in Schlummersucht und am 22. erfolgte der Tod.

Obduction.

Der Körper gross, von starkem Knochenbau; starke icterische Färbung der Haut und der Conjunctiva; ziemliches Oedem der untern Extremitäten bis zum Knie, wenig bis zu den Hüften hinauf; die Musculatur blass und dünn; starke Todtenstarre.

In der Kopfhöhle keine Veränderung.

Das Blut aller grossen Gefässe dünnflüssig. Im Herzbeutel circa ein Esslöffel voll icterisches Serum; das Herz gross, an seiner Oberfläche ein starker Sehnenfleck, im rechten Herzen gallertige Fibrinklumpen; die Mitralklappe am Rande nebst ihren Sehnenfäden verdickt, die Spitzen der Papillarmuskeln leicht sehnig entartet; um die Aortenklappen einige Atheromflecken. Der untere Lappen der linken Lunge zur Hälfte frisch, schlaff hepatisirt, die übrige Lunge serös durchtränkt. Die rechte Lunge nach hinten und mit dem Zwerchfell aufs festeste verwachsen, serös imbibirt.

In der Unterleibshöhle einige Mass dunkelbraunes, ziemlich klares Fluidum. Die Leber scheint etwas höher zu liegen als während des Lebens,

ihre untere Grenze reicht wenig unter den Nabel herab, der Scheitel des rechten Lappens liegt in der Papillarlinie entsprechend dem 4. Intercostalraum, etwa 3 C.M. hinter der Rippenwand (der linke Lappen 5 C. M. hinter derselben, in gleicher Höhe). Die Leber füllt die ganze obere Hälfte des Unterleibs vollständig aus, der linke Lappen füllt das linke Hypochondrium fast ebenso, wie der rechte das rechte; dieser misst in der rechten Parasternallinie von oben nach unten (ohne Krümmung) 29 C.M.; jener in der linken 25 C.M., die grösste Breite der Leber beträgt (ohne Krümmung) 50 CM., die grösste Dicke im rechten Lappen 14 CM., letzterer ist z. Theil fest mit dem Zwerchfell verwachsen; die Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen verläuft genau in der Mittellinie herab. Der Magen ist ganz vom linken Leberlappen bedeckt, der Fundus weit nach hinten und oben geschoben, der Pylorustheil sehr verlängert, der Pylorus liegt genau in der Mittellinie. Das grosse Netz zieht sich als eingerollter Strang gerade längs des unteren Leberrandes herüber. Die Gallenblase ragt 6 CM. weit über den freien Rand der Leber vor, sie ist mit dem Netz innig verwachsen und enthält $^1/_4$ Schoppen dünnflüssiger grüner Galle. Das Gewicht der ganzen Leber beträgt 14 Pfund (Schweiz. Gew.).

Die ganze Leberoberfläche erscheint am rechten Lappen wie zusammengesetzt aus verschieden grossen, sehr strotzenden, wie blasig aufgetriebenen rundlichen Buckeln, von der Grösse eines Apfels, eines Hühnereies, einer Welschnuss, bis einer Haselnuss; der grösste in der Mitte des rechten Leberlappens entspricht der während des Lebens fluctuirenden Stelle, enthält, wie ein Einstich zeigt, eine dicke, röthlich-braune, mit gelben Streifen durchsetzte Flüssigkeit in einer Höhle, deren Wand an der Peripherie von einer nur noch etwa 1''' dicken Schicht gebildet wird, die nach innen verschiedene unregelmässige Recessus hat, darunter einen, der 2,5'' tief ins Parenchym hineindringt. Alle übrigen Buckel der Leber sind solid, ohne Flüssigkeit im Innern, aber von eigenthümlich flaumartiger, weicher Elasticität; viele Stellen der Oberfläche zeigen eine sehr reichliche Verästelung venöser Gefässe um die grösseren und kleineren Buckel. Der linke Leberlappen zeigt durchaus kleinere, stecknadel- bis bohnengrosse Vorragungen an seiner Oberfläche (ähnlich einer gewöhnlichen granulirten Leber), dieselben sind gelbbraun, die des rechten Lappens heller, mehr gelblich und grünlich gefärbt.

Ein Durchschnitt der ganzen Leber von rechts nach links zeigt ein höchst sonderbares, nie gesehenes Bild. Umschriebene Knoten von allen Grössen und von den verschiedensten bunten Farben, einer dicht an dem andern, bedecken zu tausenden die Schnittfläche. Nur in den unteren Partieen des Organs findet sich noch ein Rest höchst anämischen Leber-Parenchyms, das indessen auch bereits von zahlreichen kleinen Knötchen durchsetzt ist. Die Masse kleinerer und grösserer Knoten, welche das ganze übrige Gewebe einnehmen, ist durch starke Bindegewebszüge von einander getrennt; jeder einzelne erscheint aus einer homogenen, eigenthümlich fluctuirend weichen, elastisch über die Schnittfläche hervorschwellenden Masse gebildet, welche hier und da eine vom Centrum ausgehende strahlige Anordnung, auch in dieser vertheilte Blutgefässe erkennen lässt. Die meisten dieser Knoten sind hellgrün, hellgelb, saturirt gelbbraun, andere, kleine saftgrün, wenige solche auch chocoladebraun gefärbt. Stellenweise lassen sie sich durch leichtes Schaben gänzlich ausschälen und es bleiben dann bindegewebige Kapseln zurück, deren innere Oberfläche glänzend ist wie eine Serosa. Alle, die grössten wie die kleinsten gehören offenbar einer

und derselben Veränderung in verschiedenen Entwicklungsstufen an; nur einer der Knoten, der oben beschriebene, ist flüssig zerfallen. — Die Gallengänge erscheinen sehr klein, ohne weitere pathologische Veränderung. Der Stamm der Pfortader ist etwa um das Dreifache des Normalen vergrössert, so dick wie die Vena cava; auch die Leberarterie istdilatirt. In der Porta hepatis ist nur eine gesund aussehende, keine einzige erkrankte Lymphdrüse zu finden, ebenso in der übrigen Unterleibshöhle.

Die sehr kleine Milz ist von normaler Beschaffenheit, ebenso der Magen und Darm; das Duodenum enthält dunkelgrüne gallige Massen. — Die rechte Niere bietet ausser einem breiten Hilus nichts Abnormes, das Gewebe der linken Niere ist sehr dicht, derb, auf der Schnittfläche treten die Glomeruli in Form sehr kleiner Knöpfchen hervor, das Gewebe gibt „Amyloid-" Reaction. Die übrigen Organe ohne Veränderung.

Ueber die Natur der beschriebenen Lebererkrankung mochte sich zunächst Niemand ein Urtheil zutrauen; Jeder musste sagen, dass er nie etwas Aehnliches gesehen. Ich wollte die Resultate der Untersuchung meiner in der Histologie erfahrenen H. H. Collegen, welche sich lebhaft für den Fall interessirten, abwarten; doch fand ich sehr bald durch Vergleichung mit dem von Rokitansky (l. c.) beschriebenen Befunde, mit was wir es — wenigstens macroscopisch betrachtet — zu thun hatten und die H. H. Frey und Rindfleisch traten mir sogleich darin bei, dass unser Fall dasselbe sei, was dort beschrieben ist. In der That, in dem dort „als ein einziger seiner Art" mitgetheilten Falle handelte es sich um einen grossen, „ziemlich runden Tumor, der hoch über die convexe Oberfläche des rechten Lappens protuberirte, ringsum von einer ansehnlich dicken und dichten Bindegewebsschicht umgeben und durch diese von der Lebertextur geschieden war — — — — die normale Lebertextur war blassbraun, der Tumor von grünlich brauner Farbe, teigigschwellender Consistenz, von grösstentheils homogener, gleichförmig dichter Structur, — in der Tiefe dunkel grünlichbraun, gegen die Peripherie hin blasser, hier und da der normalen Lebertextur ziemlich ähnlich — — die dunklere Masse bot gegen den Lebervenenstamm hin eine in dieser Richtung streichende, faserartige Anordnung dar; auffallend war, dass in dem so grossen Tumor nur sehr spärliche Gefässe von einigermassen ergiebigem Caliber zugegen waren." — In dem zweiten von Rokitansky beschriebenen Falle war der Tumor hühnereigross, rund, „von drüsigem Ansehen, fahler, graubräunlicher Farbe, die von der dunkelbraunen Farbe des Leber-Parenchyms sehr absticht, er protuberirt, besonders nach oben — — ist aus der Leber ausschälbar und in eine zarte faserartige Bindegewebshülse gehüllt" etc. — Die microscopische Untersuchung von Hrn. Dr. Rindfleisch, wel-

che meiner Mittheilung folgt*), bestätigt ferner, wenn sie auch in Manchem von der histologischen Beschreibung Rokitansky's abweicht, dass es sich bei den Tumoren um nichts Anderes als umschriebene Heerde neugebildeter Lebersubstanz, doch mit veränderter Anordnung der Leberzellen, handle. Die Veränderung, welche E. Wagner (dieses Archiv 1862 p. 473.) als „Drüsengeschwulst der Leber" beschrieben hat, die übrigens nur in einem einzigen, erbsengrossen Knoten bestand, scheint mir etwas wesentlich Anderes als unsere Tumoren; pathologisch-anatomische Beschreibungen, die den letzteren ganz entsprächen, habe ich ausser denen von Rokitansky nirgends auffinden können. Der Name „Adenoid", den ich für unsere Tumoren in Anspruch nehme, dürfte als jedenfalls richtig, der Nomenclatur in anderen Organen entsprechend und nichts präjudicirend allgemein anzunehmen sein**).

Was nun von Wien aus als seltener pathologisch-anatomischer Befund beschrieben wurde, das tritt mit unserer Beobachtung, die alsbald das Leiden in der enormsten Entwicklung zeigt, zum erstenmale in den Kreis der clinisch wichtigen Leber-Neubildungen. Diese erscheint in unserem Falle als ein Jahre lang fortgehender, an tausenden von Punkten des Lebergewebes beginnender hyperplastischer Process eigenthümlicher Art, der endlich für sich und durch seine Folgen tödtlich wird. — Ohne wiederholen zu wollen, was in der Krankheitsgeschichte steht, versuche ich, nach den bis jetzt vorliegenden, kaum begonnenen Beobachtungen unsere Kenntniss über diese Leberkrankheit in folgenden wenigen Sätzen zu formuliren.

Es kommt in der Leber aus bis jetzt unbekannten Ursachen eine Neubildung von Leberdrüsengewebe nach einem eigenen, vom gewöhnlichen abweichenden Typus in Form umschriebener, von Bindegewebskapseln umgebener Tumoren vor. — Im frü-

*) Herr Prof. Frey wird, wie ich hoffe, seine Untersuchung gleichfalls publiciren; sie führte sogleich auch zu dem Hauptresultate, dass die Knoten aus wahrem, aber nach einem anderen Typus angeordnetem Lebergewebe bestehen.

**) In derselben Arbeit theilt Rokitansky einen analogen Befund aus der Milz als seltene Merkwürdigkeit mit: „in der Tiefe ihres Parenchyms ein den bekannten Nebenmilzen ganz gleiches kirschengrosses Gebilde von runder Form, das aus Milztextur bestand und durch eine fascienartige Bindegewebshülse von dem umgebenden Parenchym gesondert war". Dieser Befund ist mir in Egypten, wo alle möglichen Anomalieen und Erkrankungen der Milz in erstaunlicher Häufigkeit vorkommen, 2 mal (unter circa 360 Sectionen) begegnet; mitten im Milzgewebe lag ein kugliger, über erbsengrosser Tumor, dem normalen Milzgewebe bis auf eine sehr wenig hellere Farbe vollkommen gleich, aber durch eine dünne, innen vollkommen glatte, serosaähnliche Kapsel abgeschlossen, aus der er sich bei leichtem Druck sogleich in toto herausheben liess.

heren Kindesalter schon und im erwachsenen Alter kann sich diese Erkrankung entwickeln; sie ist im Ganzen sehr selten. — Sie scheint häufiger als ganz isolirte, einzelne Geschwulst vorzukommen. — Zuweilen aber entwickeln sich auch diese Geschwülste zu 100en und 1000en durch die ganze Leber und verdrängen und atrophisiren das normale Parenchym, indem sie zugleich das ganze Organ beträchtlich vergrössern. — Rückgängige Metamorphosen der Elemente des Tumor, namentlich Verfettung der Zellen, scheinen häufig; auch gänzlicher Zerfall und Verflüssigung kommt an einzelnen Heerden vor. — Die grösseren Heerde können an der Oberfläche stark prominirende Buckel und Knoten bilden, wodurch die vergrösserte Leber eine stark hökerig-knollige Beschaffenheit bekommt. — Die Constitution leidet lange Zeit gar nicht unter dieser Leber-Erkrankung und auch die örtlichen Beschwerden können selbst bei hohem Grade derselben mässig sein; erst mit immer colossalerer Volumszunahme werden die mannichfachen Folgen (Hydrops etc.) stärker und hiermit (und mit stellenweisem Zerfall der Tumoren zu einer flüssigen Masse und mit dem Schwinden des normalen Parenchyms?) kommt es nach und nach zu Marasmus. — Das Lebergewebe neuer Bildung scheint übrigens selbst reichlich Galle zu secerniren. — Andere Organe, Lymphdrüsen, Milz, scheinen nicht im geringsten mitzuleiden. — Die Lebererkrankung für sich allein kann in langsamem Verlauf zum Tode führen. — Ihre Diagnose während des Lebens vom Leberkrebs dürfte durch den langsamen Verlauf und die viel länger fort gut erhaltene Constitution gegeben, eine sichere Diagnose von Echinococcus, namentlich multilocularis, nur etwa dadurch möglich sein, dass es bei letzterem gelänge, durch eine Punction Echinococcen-Elemente direct nachzuweisen. — Die schwellend weichen Knoten des Neugebildes können sich während des Lebens als Massen von der grössten Härte anfühlen. —

XXIII. Microscopische Studien über das Leberadenoid.

Mit 1 Tafel Abbildungen.

Von Dr. **Eduard Rindfleisch.**

Wie schon aus der macroscopischen Beschreibung hervorgeht, die Herr Prof. Griesinger im vorhergehenden Aufsatze mitgetheilt hat, war die Geschwulstbildung in der Leber nicht ohne Weiteres mit irgend einer der bekannteren pathologischen Neubildungen zu identificircn. Unter diesen Umständen musste die microscopische Untersuchung vom höchsten Interesse sein. Die grosse Weichheit des geschwulstbildenden Gewebes gestattete bei der Untersuchung des frischen Objectes nur eine höchst unvollkommene Einsicht. In demjenigen, was sich von der Schnittfläche mittelst des Scalpells abstreifen liess, fanden sich grössere und kleinere, runde oder unregelmässig polygonale, auch cylinderförmige Zellen, meist stark mit Fetttropfen gefüllt. Die Anordnung dieser Zellen blieb vorläufig dunkel. Es wurden daher einige weniger degenerirte Stücke des Organs, namentlich der Lobulus Spigelii herausgeschnitten und in Alkohol erhärtet. Nach diesem zeigte sich, dass die Geschwulstbildung mit einem kleinen für das blosse Auge nicht unterscheidbaren Knötchen anhebt. Je grösser das Knötchen wird, desto mehr nimmt es Kugelgestalt an, so dass alle etwa erbsengrosse Knötchen auch in der That die Gestalt und, wir können hinzufügen, auch die Farbe einer Erbse haben. Diesseits und jenseits dieser Grösse ist die Kugelgestalt zwar vorherrschend, aber nicht die einzig mögliche; einige von den grösseren Knoten sind unregelmässig knollig oder lappig, wie aus mehreren kleineren zusammengesetzt. Alle diese Dinge werden später, wenn wir die Entstehung und das Wachsthum unserer Geschwulst kennen gelernt haben, in ihrem rechten Lichte erscheinen.

Meine nächste Aufgabe musste nun sein, die Structurverhältnisse des einzelnen Knötchens festzustellen. Eine grosse Anzahl senkrechter Durchschnitte, welche zur besseren Orientirung mit Carmin gefärbt wurden, lehrte hierüber folgendes: Jeder Knoten bietet in Beziehung auf die Anordnung der Elementartheile den Typus einer tubulösen Drüse dar, indem er seiner Hauptmasse nach aus vielfach in einander gewundenen, epithelgefüllten Drüsenschläuchen zusammengesetzt erscheint. Mit nichts lässt sich dieser Anblick so wohl vergleichen als mit einem Querschnitt durch die Rindensubstanz der Niere. Tunicae propriae können freilich nicht an diesen pathologischen Drüsenschläuchen nachgewiesen werden, auch das centrale Lumen wird hie und da vermisst; bei den meisten indessen zeigt ein gelbgefärbter Schleimpfropf die Stelle dieses Lumens an; endlich giebt es Knötchen, bei welchen das Lumen der Schläuche durchweg so weit ist, dass es die Hälfte und über die Hälfte des Gesammtcalibers beträgt. In diesem Falle tragen die Epithelien mit Evidenz den Charakter des Cylinderepitheliums, sie sind radial gestellt und es ist von rein anatomischem Standpunkte aus nicht der leiseste Unterschied zwischen einem solchen Kanal und etwa dem Tubulus einer Lieberkühnschen Drüse aufzufinden. (Vergl. hierzu die Fig. II. u. III.) Bei der grossen Mehrzahl der Knoten ist freilich das Epithelium nicht so charakteristisch ausgebildet; die rundliche Bildungszelle, wie man sie von dem Epithelbeleg der Milchkanälchen kennt, herrscht entschieden vor. Uebrigens hat die fettige Degeneration namentlich im Inneren der grösseren Knoten sehr beträchtliche Verheerungen angerichtet; dass der grösste von allen (Fig. I) an der Oberfläche des rechten Leberlappens, dadurch in den Zustand einer Erweichungscyste übergegangen ist, wurde bereits im Sectionsprotokoll erwähnt.

Nach diesen Ermittelungen durfte ich ohne Besinnen eine h e e r d w e i s e N e u b i l d u n g v o n D r ü s e n s u b s t a n z als das wesentliche Merkmal der Leberentartung diagnosticiren. Dabei bewogen mich verschiedene Umstände, dieselbe in eine nähere Beziehung zu den Gallengängen zu bringen. Es gelang mir, von durchschnittenen Gallengängen aus die Knoten zu injiciren. Freilich war die eingespritzte Masse zugleich in die Capillargefässe der Umgebung eingedrungen, aber diess konnte mich um so weniger befremden, als schon bei der Injection normaler Gallengänge das Gleiche vorzukommen pflegt. Das zweite bestimmende Moment für meine obige Vermuthung bot das Cylinderepithelium einiger Knoten. Von allen Structurbestandtheilen der Leber haben nur die Gallengänge ein Cylinderepithelium aufzuweisen.

Die gallige Farbe der kleinen in der Axe vieler Drüsenschläuche gelegenen Schleimpfröpfchen bestärkte mich ebenfalls. Ich fasste daher meine Ansicht über die fragliche Neubildung vorbehaltlich einer genaueren Untersuchung über ihre Entwicklungsverhältnisse dahin zusammen, dass es sich um einen ähnlichen Vorgang handeln möchte, wie er von der embryonalen Drüsenbildung bekannt ist, nämlich um ein sprossenartiges Auswachsen des Gallengangepitheliums nach Aussen mit nachfolgender mehr oder weniger vollständiger Lumenbildung in der Axe der Sprossen. Wenn sich diese Ansicht später nicht bestätigt hat, so lag dies lediglich daran, dass mich meine bisher gesammelten Erfahrungen über pathologische Neubildungen nicht auf einen so seltenen Befund vorbereitet hatten.

Es galt also jetzt über die Entwicklung der Geschwulst Anhaltspunkte zu gewinnen. In Fig. IV. u. V. habe ich zwei der kleinsten Knötchen abgebildet, welche bereits deutlich das oben beschriebene Gepräge an sich tragen und sich dadurch scharf von dem umgebenden Leberparenchym absondern; in Fig IV. sieht man auch die unmittelbare Anlagerung eines solchen Knötchens an einen vorüberziehenden Gallengang; wenn man sich aber genauer über die Lage dieser kleinsten Knötchen Rechenschaft giebt und sich zu dem Ende die Grenzen der benachbarten Leberacini ausgezogen denkt, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass dieselben nicht ausserhalb, sondern innerhalb der Acini gelegen sind. Ein Theil von der Substanz der letzteren erscheint wie weggenommen und in die dadurch entstandene Lücke ein Geschwulstknötchen von gleicher Form und nur sehr wenig grösserem Umfange eingesetzt. Erst wenn die Knötchen die miliare Grösse erreicht haben, tritt eine bemerkenswerthe Verschiebung, Auseinanderdrängung des Acinus ein. Dabei sind die Zellen dieser kleinsten Knötchen den Leberzellen noch möglichst ähnlich, nur dass Kern- und Zellentheilung eine Vermehrung derselben documentiren.

Was bedeutet das? Es bedeutet ohne Zweifel, dass die erste Bildung unserer Geschwulst direct und unmittelbar von den Leberzellen ausgeht und als eine Hyperplasie derselben aufzufassen ist. Dabei können wir aber nicht stehen bleiben. Schon dass diese Hyperplasie so ganz umschriebene Gruppen von Leberzellen betrifft, ist ein höchst auffallendes Ereigniss; noch seltsamer aber ist die eigenthümliche Veränderung, welche dabei die Anordnung der Leberzellen erfährt, und welche sich nicht anders, als mit dem Ausdruck einer Metatypie bezeichnen lässt. Es ist ja eine bekannte

Thatsache, welche gewiss mit der enormen Secretionsfähigkeit des Organes zusammenhängt, dass das secretorische Parenchym der Leber nicht wie dasjenige anderer Drüsen eine selbstständige Structureinheit, etwa einen Schlauch, ein Bläschen etc. erkennen lässt, sondern dass die Leberzellen lediglich die Zwischenräume zwischen dem reichen Capillarnetz ausfüllen. Hierdurch wird eine möglichst ausgiebige Berührung des Parenchyms mit dem Blute bewerkstelligt, andrerseits aber auch die Unselbständigkeit in der Form des ersteren bedingt, indem für die Ausfüllungsmasse eines Netzwerks von Cylindern nur die Form eines zweiten Netzwerks übrig bleibt, welches sich von dem erstern dadurch unterscheidet, dass es seine Knotenpunkte da hat, wo die Fäden des Anderen durch Zwischenräume getrennt sind, dass es concave Flächen darbietet, wo das andere convexe hat und umgekehrt. Die Abbildung Köllikers (Handbuch der Gewebelehre Fig. 237) giebt eine vortreffliche Darstellung dieses Verhältnisses. Fassen wir jetzt ein umschriebenes Stück des Leberzellennetzes mit seinen breiten, eingeschweiften Balken ins Auge, lassen die Zellen sich durch Theilung vermehren und radiär um die Axenrichtung stellen, so wird jeder einzelne Balken des betreffenden Stückes sofort die Gestalt eines Tubulus erhalten. An der Stelle aber, an welchem sich die Balken verbinden, wird eine Continuitätstrennung eintreten, indem sich die hier liegenden Zellen entweder der einen oder der anderen von den zusammenstossenden Axenrichtungen anschliessen. So zerfällt das Leberzellennetz in eine Reihe gerader oder höchstens winklig gebogener Bruchstücke, wie wir sie als den charakteristischen Bestandtheil der Geschwulstknoten kennen gelernt haben.

Diese Auffassung von dem Elementarvorgange bei der Entstehung unserer Geschwulst hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes, aber sie ist dennoch die einzige, an welche sich alle Beobachtungen ungezwungen anlehnen, also partielle Hyperplasie mit Metatypie des secernirenden Parenchyms der Leber.

Bevor ich zur Schilderung des weiteren Wachsthums der Knötchen übergehe, will ich kurz der Blutgefässe gedenken. Ich habe, trotzdem das Präparat schon längere Zeit in schwachem Weingeist gelegen hatte, noch recht gelungene Injectionen, namentlich von Aesten der Vena portarum aus bekommen. Darnach ist es unzweifelhaft, dass sich die vorhandenen Gefässe der neuen Ordnung der Dinge vorläufig anschliessen. Sie verlieren ihren Charakter als skeletartige Stützen des Acinus und treten in das Verhältniss solcher Capillargefässe ein, welche Drüsenendbläs-

chen etc. umspinnen und mit Nahrungsmaterial versorgen (Fig. II). Dass beim weiteren Wachsthum der Knötchen die Capillargefässe mitwachsen, ist mir wahrscheinlich; aber nur bis zu einer gewissen Grösse; dann scheint die Gefässneubildung mit dem rapiden Wachsthum der Geschwulst nicht Schritt halten zu können, wenigstens ist in allen über kirschengrossen Knoten ein entschiedener Nahrungsmangel zu constatiren, in Folge dessen regressive Metamorphosen, namentlich Fettdegeneration, eintreten. Hiervon ist bereits mehrfach die Rede gewesen; ich erwähne hier nur noch, dass ich niemals im Stande war, bei grösseren Knoten ein einigermassen vollständiges Gefässnetz zu injiciren.

Ich komme nun zu einem Punkte, welcher noch schwerer zu erörtern ist, als die Entstehung der Geschwulstknoten, das ist das weitere Wachsthum derselben. Im Allgemeinen muss davon ausgesagt werden, dass viele Umstände, vor allem die enorme Zahl und Grösse der Knoten und die durch sie bedingte Massenzunahme des ganzen Organs zusammengehalten mit der sichtbaren Auseinanderdrängung des benachbarten Leberparenchyms den Gedanken nahe legen, es möchte die Vergrösserung nicht durch Apposition neuer Geschwulstmasse von Seiten des anstossenden Leberparenchyms, sondern durch innere Neubildung oder wie man sagt, centrales Wachsthum geschehen. Die anatomischen Thatsachen legen dieser Annahme durchaus keine Schwierigkeiten in den Weg. Es lässt sich ebensoleicht vorstellen, als es sich schwer beweisen lässt, dass von den bestehenden Zellencylindern aus nach embryonalem Typus neue Geschwulstelemente hervorsprossen und sich den alten als coordinirte Gebilde an die Seite stellen. So würde sich auch am einfachsten der Mangel grösserer Gefässstämme innerhalb grösserer Knoten erklären. Auf der anderen Seite liegen Beobachtungen vor, welche in zwei Richtungen die Möglichkeit eines peripherischen Wachsthums in Aussicht nehmen lassen. Einmal nämlich findet man nicht selten einen proliferirenden Process in den anstossenden Parthieen des Leberzellennetzes, andrerseits kann es vorkommen, dass die Geschwulstmasse sehr innig an der Bindegewebszelle haftet, welche alle grössern Knötchen umgibt; ja es findet sich wohl auch eine schmale Schicht von Bildungsgewebe zwischen beiden vor. Während nun die erstere Beobachtung auf ein Wachsthum durch Hineinziehen immer neuer Abschnitte des Leberzellennetzes deutet, weist die letztere Beobachtung mehr auf das Bindegewebe als Matrix der Neubildung hin. Aber keine von beiden Beobachtungen kann nach meinem Dafürhalten auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen. Was die erstere anlangt, so be-

zieht sich dieselbe ausschliesslich auf Knötchen kleinster Ordnung, d. h. auf solche, bei welchen sich so zu sagen noch nicht entschieden hat, ein wie grosses Stück des Leberzellennetzes an der ersten Anlage gerade dieses Knötchens theilnehmen wird. Ist diess geschehen, und wir können sagen, dass es bei allen Knötchen, welche die miliare Grösse erreicht haben, geschehen ist, so findet ein weiteres Ergriffenwerden benachbarter Lebersubstanz nur in der Weise statt, dass sich deutlich ein zweiter Knoten neben dem ersten bildet. Ebensowenig ist die Neubildung aus Bindegewebe wahrscheinlich. Dass es an der Peripherie jedes wachsenden Knotens zu einer entzündlichen Reizung und damit zu einer Neubildung von Bindegewebe kommt, dafür ist die bindegewebige Hülle, welche sich als Resultat dieser Vorgänge an jedem grösseren Knötchen findet, der sprechendste Beweis. Im Allgemeinen aber ist die Innenfläche dieser Hülle spiegelglatt und mit einem einfachen, serösen Epithel bekleidet, so dass eine Production der Geschwulstmasse seitens dieser Hülle nicht zu denken ist. Ich komme daher auf meine obige Ansicht zurück, nach welcher sich das weitere Wachsthum der Geschwulstknoten in der Hauptsache folgendermassen gestaltet: Die Zellencylinder, welche aus Hyperplasie und Metatypie umschriebener, nicht über hirsekorngrosser Abschnitte des Leberzellennetzes hervorgegangen sind, vermehren sich durch seitliche Sprossenbildung; die entartete Parthie nimmt in Folge der Gleichmässigkeit dieses Wachsthums in jeder Richtung oder vielleicht wegen der Gleichmässigkeit des Widerstandes, welchen dieses Wachsthum in jeder Richtung findet, Kugelgestalt an.

Die Reizung der Nachbarschaft führt zur Bildung einer Bindegewebskapsel, welche aber nur an einzelnen Punkten, namentlich da, wo Gefässe hinüber- und herübertreten, in einer festeren Verbindung mit dem Geschwulstknoten bleibt; im Grossen und Ganzen wird diese Verbindung dadurch gelockert werden, dass ein Substanztheil der Leber von sehr kleiner Oberfläche ersetzt wird, und so der Eindruck einer cystischen Geschwulst entstehen.

Ich fühle mich gedrungen, diesen letzteren Punkt, welcher für alle Geschwülste mit centralem Wachsthum von der grössten Bedeutung ist und welcher ihnen den Namen der cystischen eingebracht hat, etwas näher ins Licht zu setzen. Es herrscht, wie ich glaube darüber keine Meinungsverschiedenheit, dass die Binnen räumedes Bindegewebes, vor allem die serösen Säcke dadurch entstehen, dass sich die Organe in toto an einander verschieben, diese Verschiebung aber nur möglich ist, wenn ein hinreichender



Dr. Rindfleisch ad nat. del.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Spielraum gegeben ist. Eine gewisse Art weitmaschigen Bindegewebes ist die untergeordnetste, die Gelenkhöhle die vollkommenste dieser Art, mitten inne stehen etwa die serösen Säcke. Der Bewegung eines inneren Organes an einem anderen ist unser Fall vollkommen analog, indem eine Vergrösserung der Oberfläche eines Geschwulstknotens nicht ohne eine Verschiebung seiner Berührungspunkte mit den Nachbartheilen zu denken ist. Man balle die eine Hand zur Faust, lege sie in die geöffnete andere Hand und entfalte dann allmälig die Finger der geballten, so erhält man eine ungefähre Vorstellung dieses Vorganges.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I Dickendurchschnitt in $^{2}/_{5}$ der natürlichen Grösse. Links oben ein Erweichungsheerd, dessen Inhalt sich entleert hat.

Fig. II und Fig. III zeigen bei 150facher Vergrösserung die Strukturverhältnisse Hirsekorn — bis Erbsengrosser Knötchen; Fig. III zugleich die Anordnung der Kapillargefässe.

Fig. IV und Fig. V zeigen die Beziehungen der kleinsten als solche erkennbaren Knötchen zu den Leberacinis.

XXIV. Zur Lehre vom Puls.

Nähere Beschreibung eines neuen Hämodynamometers. Die diastolische Pulswelle.

Mit 1 Tafel Abbildungen.

Von Dr. **Oswald Naumann**,
Arzt und Privatdocent an der Universität zu Leipzig.

Im vorigen Jahr hatte ich in meinen hier erschienenen Beiträgen zur Lehre vom Puls etc. das Princip zu einem neuen Hämodynamometer angegeben, ich sage das Princip, denn zur praktischen Ausführung des Instrumentes bin ich erst jetzt gelangt. Ich erklärte damals jenen, in seiner primitiven Form auch der Stettiner Naturforscherversammlung vorgezeigten Apparat, den ich hauptsächlich zum Gebrauch für pharmakodynamische Untersuchungen zu fertigen veranlasst wurde, selbst als unvollkommen und die damit erhaltenen l. c. mitgetheilten Curven befriedigten die von mir an das Instrument gestellten Anforderungen durchaus nicht, sie schienen mir indessen vollkommen genug, um die Richtigkeit der von mir zur Pulsmessung angewandten Methode zu beweisen. Ich habe jenes Hämodynamometer in letzter Zeit in der Weise vervollkommnet, dass es sich mir, vorzüglich zum Zwecke der Hämodynamik, hinreichend brauchbar erwies, und gebe hier die nähere Beschreibung. — Die Einrichtung der früheren Sphygmographen ist bekanntlich derart, dass eine längere ununterbrochene Beobachtung, d. h. Aufzeichnung des Pulses nicht vorgenommen werden kann. Diesem Uebelstand habe ich bei meinem Hämodynamometer abgeholfen. Ich bemerke im Voraus, dass man mit Hülfe dessen den Puls während einer Zeitdauer von 20 bis 30 Minuten ununterbrochen beobachten, d. h. eine durch keine Störung unterbrochene Curvenreihe aufzeichnen kann; dass man auch nach dieser Zeit, vorausgesetzt natürlich, dass die nöthige Menge Papiers in Bereitschaft war, ohne das Instrument aus seiner Lage zu verrücken oder das Papier neu vorrichten zu müssen, nur das Uhrwerk wiederum aufzuziehen braucht, um eine abermalige gleichlange Zeit beobachten zu können. Welche grossen Vortheile die Möglichkeit einer derartigen längeren Beobachtung des Pulses darbietet, vorzüglich

in Fällen, wo es darauf ankommt, den Einfluss, welchen Arzneien auf die Stärke des Pulses ausüben, zu prüfen, brauche ich nicht erst hervorzuheben. Ich hoffe, in nächster Zeit einige solcher Beobachtungen mittheilen zu können.

Beschreibung des Instrumentes.

Die Einrichtung des Apparates ist im Allgemeinen dieselbe, wie ich sie früher angegeben habe und schon aus der Abbildung der II. Tafel leicht zu ersehen. Die daran angebrachten Veränderungen muss ich jedoch besonders hervorheben.

Der mit Wasser angefüllte vollständig von Luftblasen befreite Glasapparat a b c (Fig. 1) ist in a, d. h. dem Gefäss, an welches der Puls anschlägt, um die Ausdehnung zu vermeiden, nicht, wie ich früher angab, mit einer Kautschukmembran, sondern mit einer Seidenmembran geschlossen, die vorher durch Tränkung mit Kautschukauflösung (Kautschuk in Schwefelkohlenstoff) luft- und wasserdicht gemacht worden war. Auf gleiche Weise ist auch der den Apparat nach der einen Seite hin abschliessende möglichst dünnwandige Schlauch f zubereitet. Das Gefäss e, dessen Communication mit den unteren Theilen durch den Hahn c′ unterbrochen werden kann, trägt eine in der Mitte durchbohrte Kautschukmembran. Indem man mittels des Fingers die Membran schliesst und bei geöffnetem Hahn auf dieselbe drückt, kann man den Wasserdruck im Apparat beliebig verändern.

An dem Schlauch f, dessen Lumen, gleich dem der Röhre b, auf welche er aufgebunden ist, etwa $2^1/_2$‴ im Durchmesser hat, ist eine ca. $1^1/_2$″ lange, am Schlauchende zugeschmolzene Glasröhre eingebunden, deren Umfang etwa halb so gross wie der des Schlauches ist, so dass letzterer da, wo er auf der Röhre aufgebunden ist, einen Faltenkranz bildet. Vor Allem kommt es nämlich darauf an, dass der Schlauch beim Niedergehen des Hebels keine übermässige Knickung erleide, und dies wird am zweckmässigsten durch die eben beschriebene Einrichtung, sowie dadurch vermieden, dass man ein Stück der Glasröhre mit in den Schlauch einbindet.

Von dem Aufbinden eines vulkanisirten Kautschukschlauches, wie ich ihn früher anwandte, bin ich wieder abgekommen, da derselbe bei einigermassen beträchtlicher Stärke, schon allein um gebeugt zu werden, eine sehr starke Belastung erfordert und durch allmälige Ausdehnung bald unbrauchbar wird. Ist er zu dünnwandig, so kann man überhaupt aus letztgenanntem Grund den Hebel nicht so stark belasten als es nöthig ist, um die Schlagader gehörig zu erreichen.

Aber auch eine passende Länge des Schlauches ist zur Vermeidung des gedachten Uebelstandes zu berücksichtigen. Sie lässt sich durch mehrmaliges Probiren bald finden.

Um nun den Apparat gehörig zu belasten, ist an der Röhre g ein Gefäss d angebracht, in welches die nöthigen Gewichte, Bleistückchen oder dergl., gelegt werden. Als Schreibapparat dient folgende Vorrichtung:

α ist ein Stäbchen, welches eine dünne Drahtspirale β trägt, letztere hat einen Ausläufer, an welchem das Korkstückchen γ (in verticaler Ebene und mit dem Stäbchen α parallel) drehbar befestigt ist. An diesem Korkstückchen ist, in paralleler Ebene mit dem Stäbchen α laufend, ein etwa $^1/_4$'' breiter, 2'' langer Streifen starken Pergamentpapieres oder einer andern leichtfedernden Masse angeklebt, welcher an seinem, zur Verhinderung des Nasswerdens mit Kautschucklösung überzogenen Ende ein senkrecht gegen die Papierebene stehendes, ganz dünnes, vorn zugespitztes, mit Guttapercha in einer Korkhülse befestigtes Stückchen Hollundermark λ trägt.

(Das in seiner natürlichen Längsrichtung zugespitzte Hollundermark eignet sich nach meinen damit angestellten Versuchen zur Aufzeichnung des Pulses viel besser als irgend ein anderes Mittel, es bedarf vermöge seiner Fähigkeit Flüssigkeit anzusaugen und leicht wieder abzugeben nur einer leichten Berührung mit dem Schreibpapier, um die feinsten Striche darauf zu verzeichnen, nur muss man nach dem Gebrauch die noch daran befindliche Tinte mittels eines nassen Pinsels abtupfen, damit sie die Poren nicht verklebe und das Blättchen auch für spätere Versuche benutzbar bleibe.

Das den Schreibapparat tragende Stäbchen α wird nun in die Röhre g fest eingeschoben.

Das Hämodynamometer selbst ist nicht, wie ich früher angegeben, unmittelbar in den Zapfen h', welcher in der Hülse h horizontal drehbar und darin auf- und nieder schiebbar ist, eingelassen, sondern sitzt auf ihm in einem in verticaler Richtung drehbaren Scharnier.

Das Fig. 2 abgebildete Gestell dient dazu, den Apparat in passender Weise der Schlagader zu nähern. In einem starken, etwa 15'' langen, 9'' breiten Bret kann ein Schieber k mittels der Schraube l dem Arm genähert werden. Dieser Schieber trägt einen zweiten m, auf welchem der Sphygmograph (an der Stelle von m') befestigt ist und welcher nach dem Hohlraum n oder n' hin in k hin und her geschoben werden kann. Auf diese Weise, so wie durch die Gelenke des Instrumentes werden alle für die

richtige Application des Instrumentes nöthigen Bewegungen vermittelt.

Die Befestigung der Hand geschieht auf folgende Weise: o ist eine senkrecht auf dem Bret stehende Holzsäule, welche von der Hand umfasst wird, p eine dergl., die sich am Handrücken befindet und q ein am Boden verlaufender, vorn rechtwinklig aufgerichteter, die Basis der Hand fixirender und nach hinten verschiebbarer Zinkstreifen, welcher mittels einer hinter der Hand liegenden Schraube in beliebiger Stellung gehalten werden kann. Um auch den Arm vollständig festhalten zu können, sind an den Längsenden des Brets zwei Schieber r und (für die linke Hand) r′ angebracht, die in s bez. s′ eine gegen den Arm drückende Klammer tragen und mittels der Schraube t durch Druck derselben gegen den Boden festgehalten werden. Wie man sieht, kann das Instrument eben so gut zur Messung des rechten wie des linken Radialpulses benutzt werden, nur hat man zu diesem Zweck den Arm von der entgegengesetzten Seite des Bretes her einzulegen, so dass nicht o, sondern p von der linken Hand umfasst wird und dieselbe mit dem Rücken an o liegt. Auch ist der Schieber m herauszunehmen und in umgekehrter Richtung in k einzuschieben. Es kommt nun beim Gebrauch des Instrumentes vor Allem darauf an, mittels des Instrumentes einen entsprechenden Druck auf die Schlagader auszuüben. Dies geschieht theils dadurch, dass man mehr oder weniger Flüssigkeit durch den Hahn zulässt, theils durch grössere oder geringere Belastung des Hebels.

Hat man den Apparat an die Hand herangeführt, so ist die Versuchsperson zu ermahnen, keine Bewegungen vorzunehmen, damit der Hebel g nicht übermässig in die Höhe geschleudert oder gar der Schlauch durch allzu starken Druck gesprengt werde.

Vierordt wirft meinem Instrument vor, dass man die Arterie damit nicht gehörig erreichen könne. Dieser Einwurf kann dessen jetziger Einrichtung nicht mehr gemacht werden.

Das Uhrwerk.

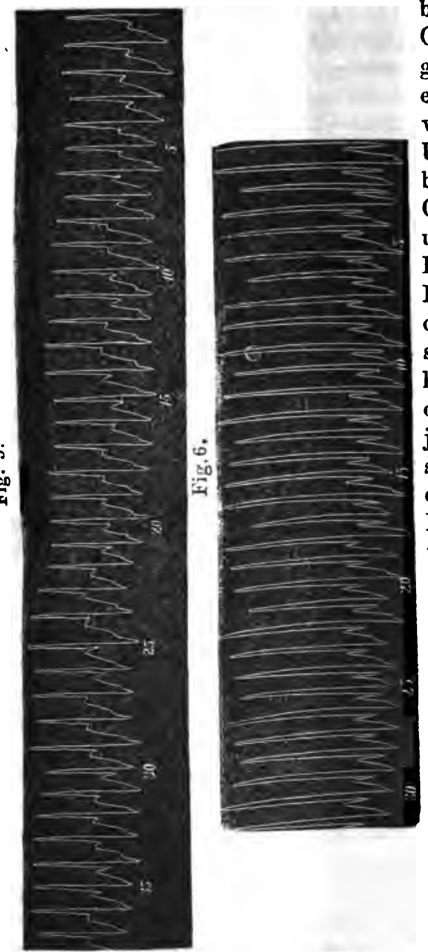
Die Einrichtung des Uhrwerkes, welches die Papierebene vor dem Sphygmographen vorbei führt, ist schon aus der Zeichnung leicht zu ersehen. Da es mir vorzüglich darauf ankam, möglichst lange und ununterbrochene Beobachtungsreihen zu bekommen, und hierzu eine Trommel, wenn sie nicht einen sehr bedeutenden Umfang hat, sich nicht eignet, theils weil sich mit dem vermehrten Aufrollen des Papiers der Umfang der Trommel vergrössert, theils weil mit dem sich vergrössernden Umfang auch

die Geschwindigkeit sich ändert, mit welcher das Papier am Sphygmographen vorübergeführt wird, so wählte ich ein System wie es Fig. 4 zeigt. v w x y sind 4 aufrecht und einander parallel gerichtete, um ihre Achse leicht drehbare Rollen, deren je 2 sich berühren; v ist die active Rolle, welche durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzt wird. Hinter diesen Rollen steht eine 5., zu den ersteren ebenfalls parallel gerichtete, auf welcher das zu benutzende geglättete Papier von etwa 2'' Breite und beliebiger, d. h. wenigstens mehrere Ellen Länge sorgfältig aufgerollt ist. Auf den oberen Querschnitt dieser Rolle drückt eine an deren hervorstehender Axe befestigte, gleichwie jene leicht von der Achse abnehmbare Drahtspirale, so dass es eines leichten Zuges bedarf, um die Rolle um ihre Achse zu drehen. Das freie Ende der Papierebene wird nun, wie in der Figur durch punktirte Linien angedeutet ist, durch die Rollen y z nach v w geführt, und sobald die Rolle v vom Uhrwerk in Bewegung gesetzt wird, wird das Papier, indem sich sämmtliche passive Rollen zu drehen anfangen, durch v und w hindurchgezogen. (Die Rollen v und w können übrigens je nach der Stärke des durchzuziehenden Papiers mehr oder weniger fest an einander gedrückt werden.) Ungefähr in der Mitte zwischen den Rollen v w und y z steht eine ihnen gleichgerichtete und gleich hohe aber $^1/_2$'' nach vorn gerückte, $^1/_2$'' breite, seitlich abgeschliffene Glastafel t, über welche die Papierebene, wie die Fig. andeutet, hinweggeht. Sie dient dazu, das Papier an dieser Stelle, an welcher die Aufzeichnung stattfindet, ganz glatt zu erhalten, kann jedoch bei sorgsamer Aufwickelung desselben allenfalls entbehrt werden. Auf diese Weise erhält man das vorbeizuführende Papier stets in gleicher Ebene und nahezu constanter Geschwindigkeit.

Das Uhrwerk, welches einen sehr geringen Raum einnimmt und bis zu seinem Ablauf 8 bis 10 Ellen Papiers durch die Rollen schafft, wird nun, sobald der Sphygmograph im Gang ist, dem mit Alizarin- oder einer andern möglichst dünnflüssigen Tinte benetzten Hollunderblättchen genähert.

Ich glaube kaum, dass der durch das Aufschreiben bewirkte Widerstand viel grösser ist, als der auf einer berusten Fläche mittels eines Haars hervorgebrachte. Die abgebildeten Curven werden dies am besten beweisen. Keinenfalls ist er so gross, als der, welchen das Marey'sche Instrument verursacht, vorausgesetzt natürlich, dass der das Schreiben vermittelnde Papierstreifen dünn genug ist. Auf einen Nachtheil aber, den mein Instrument in der beschriebenen Form gleich dem Mareyschen noch hat, muss ich hier aufmerksam machen: da der Hebel

keine Vertikale, sondern mehr oder weniger das Segment eines Kreises auf der ruhenden Papierebene beschreibt, so ist das Verhältniss der aufgezeichneten Curvenabschnitte zu einander, zumal bei gross genommenen Curven kein absolut richtiges und müsste eigentlich erst einer Correction unterworfen werden. Dieser Uebelstand wird aber fast bedeutungslos, wenn die Curven klein sind (Fig. 5 u. 7) und wenn man durch Drehen des Korkes den Papierstreifen so stellt, dass er am Ende der Diastole nahezu horizontal liegt. — Für die Zwecke der Hämodynamik ist jedenfalls die oben beschriebene Einrichtung die einfachste und beste. Die Curven können natürlich mit Vergrösserung des Hebels beliebig vergrössert werden (Fig. 6). Will man jedoch vom Sphygmographen ganz gerade Linien verzeichnet haben, so kann man sich der (Fig. 4, Tafel II) dargestellten Vorrichtung, wie sie in ähnlicher Weise auch das Pflüger'sche Myographion zeigt, bedienen. Der Halter ζ, welcher vermittels eines um die Röhre b gelegten Ringes höher oder niedriger gestellt werden kann, trägt auf dem darauf befindlichen horizontalem Schieber d ein Scharnier, in welchem ein etwa $^7/_4$'' langes, $^1/_4$'' breites Aluminiumstäbchen l. in verticaler Ebene auf- und niederschwingen kann. Am Ende jenes Stäbchens befindet sich gleichfalls ein Scharnier, in welchem — ebenfalls in verticaler Ebene — ein knieförmig gebogener, das


Fig. 5. Fig. 6.

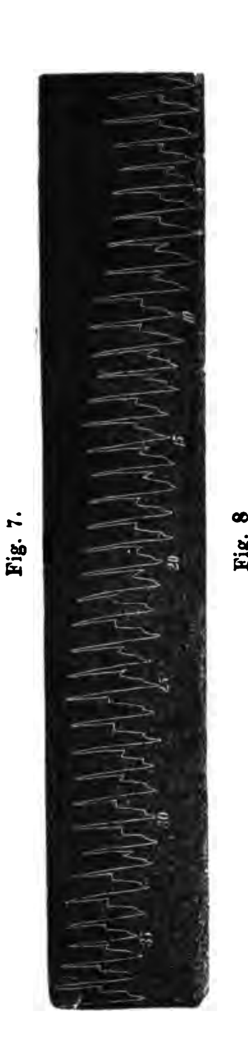


Fig. 7.



Fig. 8

Hollunderblättchen λ tragender Aluminiumdraht schwingen kann. Der Last dieser Hebel-Vorrichtung entgegen wirkt der Hebel c, dessen Schwere nur wenig geringer als jene sein darf. Die in einer Hülse auf g angebrachte leicht drehbare Rolle g', auf welcher der Aluminiumhebel aufliegt, dient dazu, die durch die Bewegung bedingte Reibung der bez. Theile an einander möglichst zu verringern. Wie man sieht, muss, sobald der Hebel ι' sich zu bewegen anfängt, der auf ihm liegende alle Bewegungen mitmachen. Letztere überträgt der Kniehebel λ auf die vorüberzuführende Papierebene d, die er natürlich nur ganz leise berühren darf.

Indem ich dieses niederschreibe, finde ich, dass man den eben beschriebenen immerhin etwas complicirten Mechanismus doch entbehren kann, und die einfachste beste Methode den Puls aufzuschreiben darin besteht, dass man das den Kniehebel tragende Scharnier unmittelbar an den Hebel g anfügt. Ich hatte diese schon früher von mir angewandte Methode als unbrauchbar wieder verworfen, weil es mir dabei nicht recht gelang, auf der ruhenden Papierebene eine

Senkrechte zu verzeichnen. Der Grund hiervon lag aber darin, dass ich versehen hatte, die Röhre g in senkrechter Stellung zu erhalten, was zur Erreichung jenes Zweckes nothwendig ist.

Fig. 5, 6 u. 7 zeigen einige Reihen von Curven, welche mit dem zuerst beschriebenen Mechanismus, Fig 8 (S. 408) dergleichen, welche mittels des Hebelwerkes dargestellt sind. Letztgenannte Curven entsprechen der normalen Pulsform jedenfalls am meisten. Je nach der Grösse des Hebels ist natürlich auch die Grösse der Curven verschieden. Die kleineren Curven (Fig. 5 u. 8) sind jedoch meist auch die genauesten. Die Anwendung eines grösseren Hebels ist vorzüglich da passend, wo es darauf ankommt, Schwankungen der Pulsstärke zu messen.

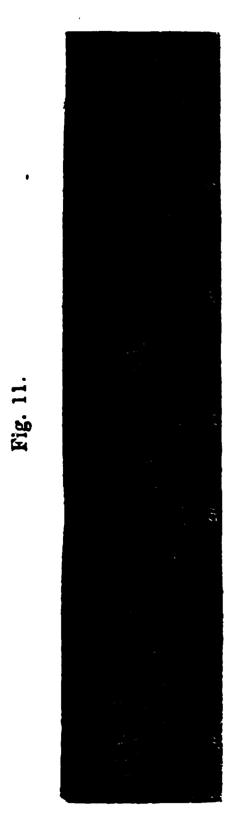


Fig. 11.

Ich gebe hier noch in Fig. 11 die Curvenreihe eines (ohne nachweisbare Klappenstörung) unregelmässigen Pulses. Man kann hier deutlich in einem gewissen Rhythmus abwechselnde grössere und kleinere Schläge unterscheiden.

An den Fig. 5, 6, 7, 8 abgebildeten Curven giebt sich deutlich die schon früher von mir l. c. eingehend besprochene, in 2 Hauptabschnitten erfolgende arterielle Contraction kund, zwischen denen eine abermalige Expansion bemerklich ist. Auch eine kleine tertiäre Welle, auf die ich später zurückkommen werde, ist in den meisten Fällen sichtbar.

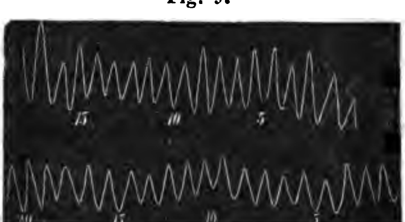
Dass jene diastolische Welle in der That der natürliche Ausdruck der Pulsform ist und nicht, wie Vierordt behauptet, durch Eigenschwingungen hervorgebracht wird, dürfte trotz seiner neuesten, gegen die Richtigkeit dieser Behauptung gerichteten Angriffe, (vgl. dieses Archiv 1863, 6. Heft, p. 519—523) wohl nur von Wenigen noch bezweifelt werden.

Ich glaube kaum, dass diese letzten Angriffe Vierordts genügend sind, irgend eine der in meiner letzten Arbeit von mir aufgestellten Behauptungen, bez. Beweise, zu entkräften. Vielmehr glaube ich, durch die l. c. mitgetheilten Versuche hinreichend bewiesen zu haben, dass jene diastolische Welle

eine nothwendige Folge des Rückschlags sei, den das Blut an den Aortenklappen erleidet, und verweise auf bereits Gesagtes; ich füge hier nur noch als Ergänzung dessen hinzu, dass an dem l. c. beschriebenen Manometer (dessen unteres Gefäss man übrigens zur besseren Erreichung der Arterie halb mit Quecksilber füllen kann), welches, auf allen für die Pulsmessung geeigneten Arterien aufgesetzt, die diastolische Welle mehr oder weniger erkennen lässt, auf der Stelle des Herzstosses ein ununterbrochenes Auf- und Niedersteigen der Flüssigkeit wahrnehmbar ist. Wäre jene diastolische Welle, wie *Vierordt* glaubt, ein Kunstprodukt, so müsste an letztgenannter Stelle, da die Bedingungen für Eigenschwingungen dieselben bleiben, das Sinken der Flüssigkeit gleichfalls in mehreren Pausen erfolgen. *Ferner*: man richte gegen die Kautschuckmembran jenes Manometers — sei es direct, oder nachdem man ihr eine elastische Unterlage gegeben hat, einen leichten Stoss, so dass die Flüssigkeit in der Röhre emporsteigt, so wird man beim Niedergehen derselben nie Erscheinungen beobachten, welche den durch den Puls herbeigeführten im entferntesten ähnlich sind.

Es erscheint mir trotz aller Einwürfe *Vierordts* unzweifelhaft, dass die Pulscurven, die er in seinem Pulswerk als normale bezeichnet, durch übermässige Belastung des Hebels erzeugt sind: dass er also durch Ueberlastung desselben sein Instrument für die feineren Nüancen des Pulses unempfindlich gemacht hat.

Fig. 9.

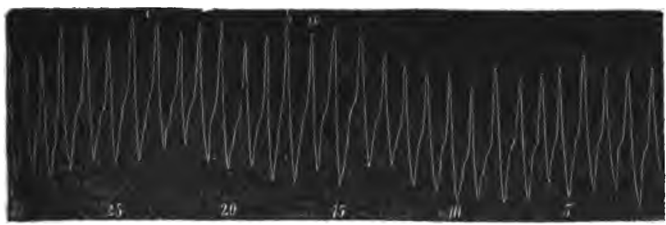


Auch mit meinem Instrument kann ich durch abnorme Vermehrung des Widerstandes dergleichen Curven hervorbringen. (Fig. 9.)

Desgleichen sieht man auf Fig. 10. eine Reihe von Curven, die bei erheblich vermehrtem Widerstand des Apparates aufgenommen sind. Die secundären Wellen sind hier meist nur noch angedeutet vorhanden und einige der Curven, z. B. a, b, c denen ziemlich analog, die *Vierordt* als normale Pulscurven verzeichnet. Vergleichen wir noch die von mir als normal bezeichneten Curven des einfachen Pulses mit denen des doppelt-

schlägigen, so finden wir, dass letztere von den ersteren der Form nach nur durch eine enorme Vergrösserung jener secundä-

Fig. 10.

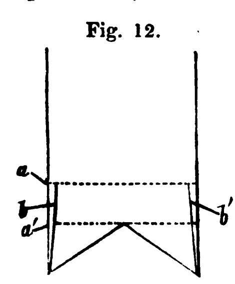


ren Welle sich unterscheiden. Ist jene Welle, die der Finger als zweiten Schlag deutlich fühlt, etwa auch ein Kunstproduct, oder fällt sie gar mit der Welle, die Vierordt von Eigenschwingung der Apparate ableitet, in eine zusammen? Es wäre dies in der That ein kaum zu erklärender Zufall. Nein, diese Analogie, welche die Form des Dicrotus mit der des einfachen Pulses darbietet — man kann ersteren, wie ich früher angegeben, durch Compression der Crurales sogar zeitweise in den einfachen verwandeln — ist ebenfalls mitbeweisend für das Vorhandensein der diastolischen Pulswelle, ja sie muss für diejenigen, welchen die für ihre Existenz angeführten Beweise noch zweifelhaft sind, ein Hauptbeweis sein. Ich widerhole es, was ich bereits früher genugsam erörtert habe: Die Erzeugung einer diastolischen Welle durch Rückschlag des Blutes an die Aortenklappen (bei normalem Herzen) ist eine physikalische Nothwendigkeit, bedingt durch die Einrichtung des Herzmechanismus. Es wird das Blut bei Beginn der Diastole zum Theil nach dem Herzen zu zurückgeworfen, und zwar bis der Schluss der Aortenklappen erfolgt ist (erstes diastolisches Moment.) Durch diesen Rückschlag wird eine zweite positive Welle erzeugt und nach der Peripherie fortgepflanzt (zweites diastolisches Moment). Erst jetzt folgt die letzte arterielle Contractionsperiode (drittes diastolisches Moment).

Wenn Vierordt hiergegen sagt: „Wenn man gar aus derlei dicroten Artefacten (nämlich den secundären Wellen) schliessen will, dass das Blut auch in den grossen Arterien normaliter wieder zurückfliesse während der Kammerdiastole, so wider-

spricht dies den sichersten Thatsachen der Kreislaufsphysiologie", so möchte ich zu bedenken geben, dass eine derartige Behauptung, wenn sie im strengen Sinne des Wortes gemeint ist, gegen die Grundsätze der Mechanik verstösst. Wenn irgendwo in der Physiologie, so finden in der Physiologie der Kreislaufsorgane physikalische Gesetze ihre sichtbarste Anwendung. Ist das Klappenventil einer senkrecht aufgerichteten Röhre durch eine von unten aus eindringende Flüssigkeit geöffnet, so muss natürlich, sobald der äussere Wasserdruck nachlässt, die in der Röhre befindliche Flüssigkeitssäule nachrücken, bis der Schluss des Ventils erfolgt ist, ja es muss selbst bei der vollkommensten Klappeneinrichtung ein Theil der Flüssigkeit, so lange die Klappen noch nicht geschlossen sind, ausfliessen. Stellt Fig. 12 die Aorta incipiens vor, so muss die Blutsäule am Ende der Systole, da die Klappen b b′ noch offen sind, offenbar zurückgehen, etwa von a nach a′, wo die Klappen zusammentreffen. Wären die Schlagadern starre Röhren, so müsste sich dieses Nachrücken auf alle Theile derselben erstrecken. Die Elasticität der Gefässe, das Nachrücken ihrer Wandungen verhindert, dass dieses Zurückgehen der Flüssigkeit über einen beschränkten Theil hinaus stattfinde, wiewohl der Einfluss dieses Zurückstauens, wie der folgende Versuch zeigt, sich noch weiterhin bemerkbar macht.

Fig. 12.



Ich muss hier noch eines in meiner ersten Abhandlung übergangenen Versuches gedenken, der die eben besprochenen Verhältnisse deutlich veranschaulicht.

Füllt man einen zur Nachahmung des Kreislaufs geeigneten Kautschuckapparat statt mit reinem Wasser mit einer Flüssigkeit an, in welcher coagulirtes Eiweiss suspendirt ist, so beobachtet man in der Nähe des in einem weiten Glascylinder angebrachten Eingangsventils, mag es ein sogenanntes häutiges oder klappenförmiges sein, bei Beginn der Diastole ein deutliches Zurückstauen der Flüssigkeit, das natürlich mit dem Schluss des Ventils sein Ende hat. Hat man nun in der Nähe des dem Haargefässsystem entsprechenden Widerstandes eine Glasröhre eingeschaltet, so beobachtet man zu entsprechender Zeit, d. h. während am Eingangsventil die Flüssigkeit zurückgeht, eine Verlangsamung des Wasserstromes, der eine Beschleunigung desselben folgt.

Offenbar wird jene Verlangsamung durch das Zurückstauen der Flüssigkeit am Eingangsventil und zwar durch die hierdurch

bedingte plötzliche Gefässerschlaffung herbeigeführt. Wir haben demnach, sobald der Kreislauf der Flüssigkeit einmal im Gang ist, hinsichtlich der Schnelligkeit ebenfalls 3 auf einander folgende Momente zu unterscheiden:

1) systolische Beschleunigung,
2) diastolische Verlangsamung,
3) diastolische Beschleunigung.

Der thierische Kreislauf unterliegt nothwendiger Weise gleichfalls den hier erwähnten hydraulischen Gesetzen, und die von mir gestellte Behauptung, dass das Blut in den Anfangstheilen des arteriellen Gefässsystems — und nur von diesen konnte selbstverständlich in meinem früheren Aufsatz die Rede sein — nach dem Herzen zu zurückstaue, sowie dass der Dicrotismus, die diastolische Welle, eine nothwendige Folge davon sei, widerspricht nicht nur nicht den Grundgesetzen der Physiologie, wie Vierordt behauptet, sondern ist eine Thatsache, die durch den Herzmechanismus bedingt ist.

Gewiss, „sichere Thatsachen der Kreislaufsphysiologie können durch an Pulsmaschinen gemachte Erfahrungen nicht ohne weiteres in Frage gestellt werden". Wenn aber Vierordt, im Widerspruch mit dem oben Gesagten, was jedermann, der die hier einschlagenden physikalischen durchaus reciproken Versuche angestellt hat, als richtig erkennen wird, behauptet, „es fehlen jedwede anderweite experimentell-physiologische Thatsachen, dass der Dicrotismus eine normale Erscheinung sei, niemals zeige das Pendel des Hämotachometers oder die Versuche mit dem Hämodromometer Erscheinungen, die auf den Dicrotismus auch nur entfernt hinweisen", so erinnere ich noch an die weiter unten angeführten Versuche, welche Chauveau in Verbindung mit Bertolus und Laroyenne (Journal de la physiol. III. p. 665—716, Oct. 1860, Schmidt's Jhrb. 1862, Bd. 116) angestellt hat. Diese Beobachter fanden mittels des sehr empfindlichen Hämotachometers Chauveau's in der That ein Zurückstauen des Blutes nach dem Herzen, einen deutlich ausgesprochenen Dicrotismus, und ich glaube kaum, dass man auch diese Versuche, welche mit den an physikalischen Apparaten angestellten vollkommen übereinstimmende Ergebnisse liefern, unter dem Ausruf: „Eigenschwingungen" ganz bei Seite zu werfen berechtigt ist.

Ich bemerke übrigens hier noch, dass ich mit D. Landois, der neuerdings sehr beachtenswerthe Versuche über den Puls

veröffentlicht hat, vollkommen darin übereinstimme, dass der Radialpuls, wenn auch nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen, wie die meisten meiner Curven auch zeigen, besonders nach stärkeren Bewegungen oder tiefen Athemzügen noch eine tertiäre Welle zeigt. Wenn ich dieser Welle früher keine Erwähnung gethan habe, so geschah dies nicht, weil ich deren Existenz läugnete, sondern weil mich die secundäre Welle wegen ihrer Beziehung zum Doppelschlag ausschliesslich interessirte. —

Was die Celerität der Pulses anlangt, so scheint Vierordt auf seiner Meinung, dass die Expansionszeit der Schlagader zu deren Contractionszeit wie 100:106 sich verhalte, und der Celeritätswerth des schnellsten Pulses wie 100:137, zu beharren, während nach meinem Dafürhalten höchstens $^1/_3$ der Gesammtdauer auf die arterielle Expansion, mindestens $^2/_3$ auf die Contraction kommen. Ob die von Vierordt l. c. für seine Behauptung beigebrachten Beweise genügend sind, was ich sehr bezweifle, ob insbesondere diejenige minimale Belastung der Arterie in jedem Einzelfall die richtige sein müsse, welche die längsten Expansionszeiten des Pulses giebt, dies zu beurtheilen, überlasse ich den Physiologen von Fach. Will man überhaupt aus der Gestalt der Pulscurven, die alle mehr oder weniger an Unvollkommenheiten leiden und nur einen relativen Werth besitzen, auf die Celeritätsverhältnisse schliessen, so müssen natürlich diejenigen Curven, welche die Pulsform am getreuesten wiedergeben, auch die richtigsten Celeritätswerthe angeben. Es fragt sich eben nur, welches die richtigsten Curven sind. Bei Benutzung eines um die Arterie gelegten Ringes, wie Vierordt es zur Celeritätsbestimmung vorschlägt, kommt man zu keinen sicherern oder auch nur andern Ergebnissen als mittels der Pulsmaschinen, da man auch hier bei verschieden grossem, durch den Ring auf die Gefässwandungen ausgeübten Druck verschiedene Celeritätswerthe erhält.

Vierordt führt das Hämotacho- und Hämodromometer als werthvolle Mittel für die Celeritätsbestimmungen an. Gewiss gehören dergl. Instrumente zur Erreichung des gedachten Zweckes zu den sichersten, die uns zu Gebote stehen, sicherer jedenfalls als das Tastgefühl und die an den Gefässen wahrnehmbaren Geräusche, die wie mir die Versuche von O. Wolff zu zeigen scheinen (vergl. d. vor. Jahrg. dieses Archivs), eine sehr subjective Auslegung zulassen können. Die von Chauveau mit dessen Hämotachometer gemachten Untersuchungen widersprechen aber gänzlich den Celeritätsbestimmungen Vierordts und dem was er über den Dicrotismus, die diastolischen Wellen sagt. Ich

muss die Resultate, zu denen Chauveau kam, um so mehr als richtig erkennen, da sie mit den meisten der neuerdings über den Puls angestellten Untersuchungen übereinstimmen und halte es hier am Platze einige der schlagendsten Versuche Chauveau's anzuführen.

Chauveau sagt unter Anderm bei Beschreibung des 5. mit seinem in die Carotis eines Pferdes eingeschalteten Hämodromometer angestellten Versuches:

Quand la circulation est arrêtée dans le vaisseau et l'aiguille au repos, celle-ci est exactement au 2me degré; au moment de la pulsation elle se dévie brusquement en vibrant jusqu'au 12me degré, parfois jusqu'au 16me: la déviation est instantanée. L'aiguille revient rapidement, sans vibrer, au 2me degré, puis éprouve la déviation secondaire, qui l'incline presque constamment jusqu'au 4me degré. Cette seconde déviation est tres brusque; l'aiguille vibre pendant qu'elle a lieu et vibre encore en révenant à sa position d'équilibre, c'est a dire au 2me degré, ce qu'elle ne fait qu'avec une certaine lenteur, en sorte qu'elle ne reste complétement au repos que tout à fait à la fin de la periode diastolique des ventricules.

Beim 7. Versuch (ebenfalls an der Carotis angestellt): la déviation systolique est de 20 à 25 degrés, assez régulière; la déviation secondaire se manifeste lorsque l'aiguille commence à redescendre, et non quand elle est ramenée à zéro. Du reste pendant la dernière période de la diastole ventriculaire, l'inclinaison de l'aiguille est toujours ou nulle au presque nulle.

Beim 8. Versuch.

Déviation systolique 15 degrés, après laquelle l'aiguille revient au zéro, qu'elle dépasse même le plus souvent avant d'éprouver la pulsation secondaire. Chauveau folgert aus diesen Versuchen: au moment de la systole du coeur le sang de l'artère carotide est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très grande;

à la fin de la systole ventriculaire le sang de l'artère carotide est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très-grande;

à la fin de la systole ventriculaire, dans le moment qui précède immédiatement la fermeture des valvules sigmoïdes, le mouvement du sang décroît avec une grande rapidité et devient même nul, ce qui est indiqué par le retour presque instantané de l'aiguille, soit au zéro de l'appareil, soit, rarement il est vrai, au delà de ce point. — Au moment où les valves sigmoïdes sont fermées,

la circulation éprouve une nouvelle accélération toujours très-légère, qui est indiquée par la seconde déviation de l'aiguille. — Après la fermeture des valvules sigmoïdes, c'est à dire pendant l'état de repos des ventricules, l'accélération communiquée au courant sanguin par la pulsation dicrote, due à l'occlusion de l'orifice aortique, décroît en général avec une certaine lenteur, car l'aiguille de l'hémodromomètre, après sa seconde déviation, ne revient pas brusquement aux environs de sa position d'équilibre.

Ferner p. 715: Dans les grosses artères voisines du coeur, comme la carotide, au moment de la pulsation ventriculaire, le sang est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très grande, qui peut être évaluée en moyenne à 52 centimètres par seconde. —

Diese Untersuchungen Chauveau's, die ich erst jetzt zu lesen Veranlassung hatte, stimmen, wie man sieht im Allgemeinen mit dem was ich über Dicrotismus und Celerität gesagt, überein, und ich glaube im vollen Recht zu sein, wenn ich gegenüber den Behauptungen Vierordt's wiederholt erkläre:

1) Die von Vierordt als normal angegebenen Pulscurven entsprechen nicht der natürlichen Form des Pulses, sondern sind bedingt durch die Trägheit bez. übermässige Belastung seines Apparates.

2) Der Dicrotismus, d. h. die secundäre (diastolische) Pulswelle ist eine normale Erscheinung des normalen Pulses, bedingt durch Rückschlag des Blutes an den Aortenklappen. Es erfolgt also die Gefässcontraction in 2 Hauptmomenten, zwischen denen jene Welle auftritt.

3) Die Grösse jener diastolischen Welle wechselt mit dem Ort der Pulsbeobachtung, sie erscheint um so kleiner, je weiter vom Centrum ab man den Puls untersucht und umgekehrt.

4) Der Doppelschlag ist nur dem Grad nach, nicht im Wesen vom einfachen Puls unterschieden, und es besteht dieser Unterschied nur darin, dass die diastolische Welle enorm vergrössert ist.

5) Die Expansionszeit verhält sich zur Contractionszeit der Arterie nicht annähernd wie 100:106, sondern mindestens wie 100:300.

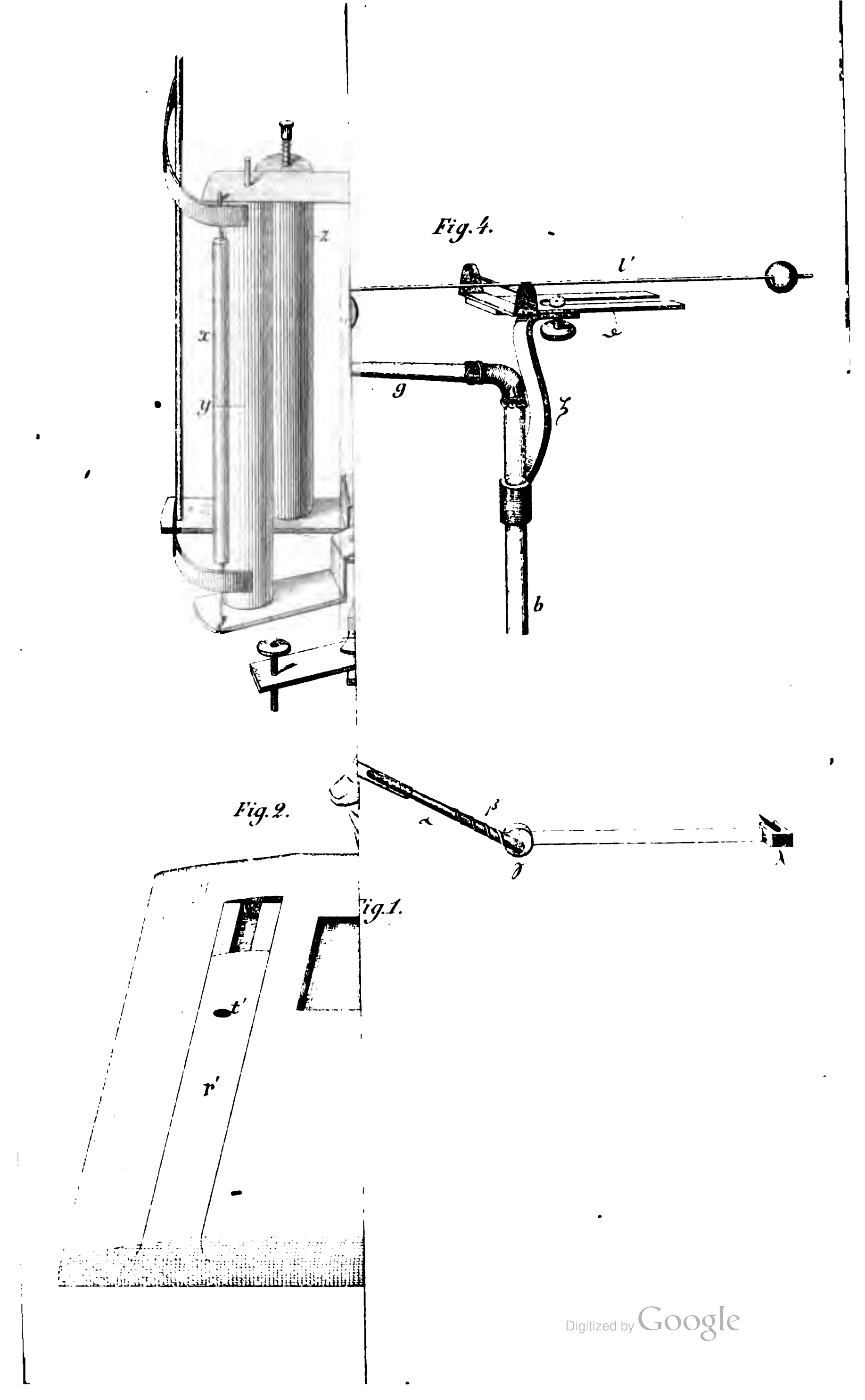


Fig. 4.
l′
g
b
Fig. 2.
Fig. 1.
t′
r′

XXV. Ueber Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis in Leipzig.

Von C. A. Wunderlich.

Eine Anzahl von Fällen jener eigenthümlichen Krankheitsform, welche man von 1838 bis 1849 in verschiedenen Städten, vornehmlich in Garnisonen Frankreichs und in anderen ausserdeutschen Ländern in epidemischer Verbreitung beobachtet hat, kam seit dem Frühjahr dieses Jahres in Leipzig vor. Da ähnliche Erfahrungen in Berlin, Schlesien und in Halle gemacht worden sind, so dürfte an einer grösseren Ausdehnung dieser Krankheitsform über unsere Gegenden nicht gezweifelt werden. Ich bemerke, dass früher nur ein einziger, nicht ganz sicherer und nicht tödtlicher Fall, der als acute spontane Cerebrospinalmeningitis gedeutet werden konnte, im Jahre 1851 am hiesigen Orte von mir beobachtet worden ist. Die Krankheit kann daher für uns, wie für die übrigen Gegenden Deutschlands als eine neue angesehen werden, und da sie plötzlich an unserem Orte in cumulirter Häufigkeit auftrat, so kann trotz der freilich noch keineswegs grossen Zahl der Fälle doch nur an eine epidemisch wirkende Ursache gedacht werden. Seit etwa einem Monate sind übrigens keine neuen Erkrankungen meines Wissens in Leipzig vorgekommen und man darf somit die Hoffnung fassen, dass die kleine Epidemie bereits wieder abgeschlossen sei.

Die Verhältnisse der Krankheit zeigten durchaus die Eigenthümlichkeiten, welche die französischen Beobachter, namentlich Tourdes in seinem trefflichen Berichte (Histoire de l'épidémie de méningite cérébrospinale observée à Strasbourg en 1840 et 1841), hervorgeboben haben, und die Darstellung, welche ich in meinem Handbuch der Pathologie (Band III 1. Abth. p. 505—513 der zweiten Auflage) damals nach fremden Notizen verfasst hatte, habe ich nunmehr nach eigener Erfahrung vollständig bestätigt finden können.

Es mag genügen, in den folgenden Krankengeschichten allent-

halben nur die Hauptmomente anzugeben: in der Benennung der einzelnen Formen folge ich den Tourdes'schen Aufstellungen.

Beob. I. 24jähriger Mann. Comatöse Form. Tod nach nicht ganz zweitägiger Krankheit.

Am 23. April dieses Jahres Abends 8 Uhr wurde ein 24jähriger Packträger in moribundem Zustand ins Jakobshospital gebracht. Man erfuhr, dass er stets sehr geordnet gelebt habe, bis zum Tage zuvor völlig gesund gewesen, aber um Mittag wegen heftiger Kopfschmerzen bettlägerig geworden und kurz vor dem Eintritt ins Hospital von seinen Bekannten bewusstlos aufgefunden worden sei. Pupillen waren mittelweit, reagirten nicht, Bulbi standen gerade, Kopf nach hinten überstreckt, ohne auffällige Härte der Nackenmuskeln. Puls höchst unregelmässig und aussetzend. Extremitätenmuskeln passiver Bewegung etwas widerstrebend; dabei grosse Unruhe, Hin- und Herwerfen, Umsichschlagen, Schreien bis Mitternacht. Dann Ruhe, Trachealrasseln, unregelmässige Respiration, Herabhängen des Unterkiefers, sonst keine Paralyse, Puls steigt bis 166. Unter Aufhören des Pulses tritt um 10 Uhr 5 Minuten Morgens (24. April) der Tod bei 33,9 R. Temp. ein. Sehr geringe postmortale Steigerung (nur um 0,002 Grad bis 10 Uhr 17 Min.). Sections-Resultat: starke eitrige Cerebralmeningitis der Convexität und Basis. Die Untersuchung des Rückenmarks wurde versäumt.

Trotz des letzteren von mir beklagten Mangels der Beobachtung glaube ich doch diesen Fall unserer Epidemie anreihen zu dürfen. Denn nach meinen Erfahrungen entstehen sporadische totale Meningiten nicht in dieser scheinbar ursachslosen Weise und überdem ist der Fall den übrigen zeitlich so nahe gerückt, dass ihre Zusammengehörigkeit nicht bezweifelt werden kann.

Beob. II. 16jähriger Mensch. Delirirende Form. Sechstägige Krankheit. Tod.

Am 28. Mai wurde ein 16 jähriger Maurerlehrling ins Hospital gebracht, der 2 Tage zuvor plötzlich von intensivem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durst befallen worden war, am 27. Nachmittags sich häufig erbrochen und zu deliriren angefangen hatte. Er war nicht ganz besinnungslos, aber verwirrt; bald theilnahmlos, bald unruhig. Pupillen gleich und gut reagirend; Nackenmuskeln starr, Kopf stark nach hinten übergestreckt. An den Lippen ein Herpes, Zunge trocken, kein Fieber (T. 30,6, Puls 68, Resp. 52). Schon in der Nacht trat grosse Unruhe mit viel Winseln, Hin- und Herwerfen, zugleich aber mit Starrheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ein. Temp. und Puls steigen am folgenden Tage bis 31,7 und 112. Der Urin zeigte schwache Albumintrübung und wenig Chloride. Am 30. Morgens ein anfangs vereinzeltes, rasch sich vermehrendes, jedoch wenig dicht stehendes Exanthem von unregelmässig runden, linsen- bis groschengrossen hyperämischen, etwas geschwollenen Flecken, besonders an den oberen Extremitäten, weniger an dem Rumpf als an den unteren Extremitäten, am Nabel eine Herpesgruppe. Abends rasendes Delirium, Temp. bis 32 Grad, Puls bis 142. Am 31. sind die Hyperämien wieder verschwunden, die Herpesbläschen an den Lippen vertrocknet, am Nabel stark entwickelt. Schlechtes Schlingen, Sopor. Opisthotonusartige Steifheit des Rückens, viel Bewegung mit den Armen, wenig mit den Beinen. Temp. Mittags 33 Grad, Puls 170. Von Nachmittag an ruhig. Pupillen etwas weiter. Zunehmendes Coma, Trachealrasseln. Nachts 11 Uhr 20 Min. Tod bei 33,45 Temp., 10 Minuten später postmortale Steigerung bis 33,5. — Section: starke eitrige Menigitis der Convexi-

tät und Basis des Gehirns, Ventrikel normal weit, graue Hirnsubstanz röthlich gefärbt. Im Rückenkanal auf der Aussenseite der Dura einige linsengrosse weissliche aus Eiterkörperchen bestehende Auflagerungen. Die Arachnoidea vom 7. Halswirbel nach unten zunehmend getrübt, eitrig infiltrirt, an der Lendenanschwellung bis zu $1^1/_2$ Lin. verdickt, daneben fliesst eine mässig reichliche weisslichtrübe Flüssigkeit ab. Pia stark injicirt. In der Lunge einige Infarcte. Milz 4'' lang, ziemlich fest, dunkelroth; im Dünndarm die Peyer'schen Plaques sehr deutlich vortretend und etwas geschwollen, Mesenterialdrüsen, wie alles Uebrige normal.

Obwohl ich zu jener Zeit von den Berliner, Schlesischen und Halleschen Ereignissen keine Kunde hatte, so wurde ich durch die Ausbreitung der Entzündung über die ganzen Decken des Cerebrospinalapparats, durch die Andeutung von Infiltration in den Drüsenhaufen des Dünndarms, durch den Verlauf der Hirnerscheinungen im Leben, welcher weder mit der Convexitäts-, noch mit der Basilarmeningitis übereinstimmte, durch das Auftreten der Herpesgruppen und der hyperämischen Flecken, durch die Abwesenheit jeder traumatischen oder sonstigen Meningitis hervorbringenden Ursache sofort veranlasst, den Fall als einen solchen zu bezeichnen, der mit den französischen Beobachtungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis übereinstimmte; ich sprach die Vermuthung aus, dass auch der Aprilfall in gleicher Weise zu deuten sei und knüpfte daran die Befürchtung, dass diese Fälle nicht vereinzelt bleiben, sondern von weiteren ähnlichen gefolgt sein werden.

Diese Befürchtung bestätigte sich nur zu rasch.

Beob. III. 16jähriger Mensch. Paralytische Form. Rasche Ausbildung der motorischen Paralyse und Anästhesie. Protrahirter Verlauf. Beginn der Besserung im Anfang der dritten Woche. Sehr langsamer Fortschritt der Besserung.

Am 8. Mai Nachmittags wurde ein 16jähriger Buchbinderlehrling ins Hospital gebracht, der, nachdem er etwa 14 Tage zuvor einen geringen Husten gezeigt hatte, am 5. Mai Mattigkeit und Schwierigkeit in der Harnentleerung bemerkte. Am 6. hatte die Mattigkeit zugenommen. Am 7. Morgens war Abnahme des Gefühls, Pelzigsein und Zittern in den Beinen, bald auch in den Armen eingetreten. Desgleichen fühlte er eine Steifigkeit im Nacken und ein Brennen im ganzen Rücken; doch arbeitete er noch. Auch am 8. stand er noch auf, machte mit grosser Mühe noch einen Weg, musste sich aber den Urin mit dem Catheter abnehmen lassen. Ins Hospital kam er zu Wagen, konnte jedoch geführt die Treppe heraufgehen.

Fieber mässig (30,9 T. 110 P.), Farbe bleich mit umschriebener schwacher Röthe auf den Jochbogen. Lidbindehaut injicirt; links schwache Ptosis des oberen Lids, geringer Grad von Strabismus divergens und etwas weitere Pupille als rechts, während beide reagiren. Bewegungen der Antlitzmuskeln, Blasen, Pfeifen etc. erschwert, Nackenmuskeln mässig gespannt, nicht schmerzhaft auf Druck, jedoch beim Vorbeugen des Kopfes Nackenschmerz. Thorax normal. Starke sicht- und fühlbare Herzcontractionen. Leib gespannt, nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Etwas Hohllage des Rumpfes. Alle Wirbel schmerzhaft, Gefühl von Brennen im Rückgrat; Un-

möglichkeit sich activ aufzurichten. Extremitätenmuskeln nirgends gespannt, Bewegungen der Beine im Bett ziemlich gut, Bewegungen der Arme völlig normal; zuweilen Gefühl von Kribbeln in den Beinen, sehr geringes Unterscheidungsvermögen von Wärme und Kälte an der Haut der Unterschenkel; vermindertes Gefühl gegen Stechen, Kneipen daselbst. Urin mit dem Catheter entleert, ohne Albumin, mit reichlichen Chloriden.

In den folgenden Tagen war der Kopf so gut wie frei. Aber die selbstständige Harnsecretion blieb völlig unmöglich und jedes Gefühl der Blasenfüllung fehlte. Die Schwäche der unteren Extremitäten bildete sich rasch von unten nach oben zur Lähmung aus. Anfangs trat noch bei versuchtem Heben der Beine Zittern ein. Am 14. war die Paralyse bereits eine complete. Auch die Bauchmuskeln und Intercostalmuskeln und der Serratus wurden gelähmt, der Bauch trieb sich stark auf und war ganz unbeweglich. Versuche zum Husten waren äusserst peinlich, geschahen nur in ganz kurzen Stössen und mit unterdrücktem Tone: die Bauchmuskeln blieben völlig ruhig dabei und nur an dem obersten Drittel der Brust sah man eine schwache Bewegung. Auch die Bewegungsfähigkeit des linken Arms wurde beträchtlich reducirt. Noch rascher nahm das Gefühl ab von unten nach oben und völlige Anaesthesie erstreckte sich über die unteren Extremitäten, die ganze vordere Bauchfläche und herauf bis zur dritten Rippe. Die Empfindung für Wärme-Differenzen erlosch etwas später, als die für mechanische Reize. Ehe die Hautstellen am Thorax ihre Empfindlichkeit verloren, zeigten sie sich kurze Zeit hyperästhetisch und die Haut oberhalb der Grenze der Empfindungsfähigkeit blieb übermässig empfindlich, so dass eine geringe Berührung heftigen Schmerz verursachte. Der electrische Strom bewirkte an den Beinen gar keine Contraction, wohl aber ein unbestimmtes Gefühl von Wärme. Das Zwerchfell blieb vollständig thätig, ebenso die Halsmuskeln. Die Rückenwirbelsäule war auf Druck schmerzhaft, besonders nach unten. Die Muskeln daselbst etwas gespannt, der Rücken unbeweglich. Die Nackenmuskeln wechselnd schmerzhaft und schmerzlos, der Kopf mässig nach hinten gestreckt. Einige Male Erbrechen. Einige unbewusst abgehende Stühle nach Calomel. Viel Schweiss. Im Urin Phosphatsedimente. Kaum Fieber. Puls wechselnd zwischen 66 und 94. Am 12. trat unter starkem Zunehmen der Temp. bis 32,2, des Pulses bis 170, der Respiration bis 62, eine linkseitige Pneumonie ein, bei der besonders der häufige Hustenreiz wegen der Unmöglichkeit, kräftig zu exspiriren, äusserst peinlich war. Kein Auswurf. Chloride im Harn sehr stark vermindert. Lähmungssymptome im Gleichen. Die Temperatur nahm am 14. wieder ab, der Puls schwankte noch zwischen 146 und 124 und sank am 15. bis 90. Aber eine Pleuritis mit heftigen Schmerzen auf derselben Seite, wo die Pneumonie sich entwickelt hatte, schloss sich an. In der Kreuzgegend und an dem Vorderfuss begann Decubitus, der jedoch durch spirituöse Tanninlösung beschränkt blieb. Am 17. stellte sich die Normaltemperatur wieder her, trotzdem das pleuritische Exsudat reichlich blieb, und zeigte erst am 2. Juli wieder eine kurzdauernde Steigerung. Der Urin träufelte unbewusst ab und wurde von Zeit zu Zeit mit dem Catheter entleert, die Stühle gingen ohne Willen und Wissen des Kranken ab, das Rectum war ganz unempfindlich. Ungefähr vom 21. Juni ab machten sich Besserungen bemerklich, die jedoch sehr langsame Fortschritte machten. Der Kranke fühlte sich selbst behaglicher, die Rückenschmerzen waren geringer, der Kopf lag mehr gerade gestreckt, die Beweglichkeit im linken Arm stellte sich wieder her. Die Hyperästhesie der oberen Brustfläche minderte sich. Das Gefühlvermögen kehrte unter Schwanken von oben nach unten zu, erst nur über einen, sodann über zwei Intercostalräumen zurück,

und so weiter, wenn auch in unvollständiger und nicht gleich sich bleibender Weise, zeigte sich alsdann am Unterschenkel, am Oberschenkel und zuletzt auch auf der Bauchhaut wieder, jedoch so, dass der Kranke bei der Angabe über den Punkt einer Berührung um mehrere Zoll zu fehlen pflegte, zuweilen selbst bei Berührung des rechten Beins meinte, es sei das linke getroffen. Doch machte sich ein wenn auch sehr langsames Fortschreiten der Besserung bemerklich. Auch Spuren von Beweglichkeit in den Beinen zeigten sich, sowie eine geringere Wölbung der Bauchwandungen und eine wenn auch sehr mässige Betheiligung derselben beim Husten. Freilich kamen auch dazwischen wieder tageweise Verschlimmerungen, Steifigkeit in den Armen etc. vor. In diesem Zustand befand sich der Kranke im Anfang Juli. Wenn nichts Besonderes eintritt, so lässt sich eine weitere Besserung erwarten, die aber, wenn sie im gleichen Grade schleichend bleibt, Monate lang dauern dürfte, bis einiger Gebrauch der Glieder wieder erwartet werden kann.

Beob. IV. 21jähriger Mann. Gemischter Fall. Gelenks-Rheumatismus mit Meningitis. Delirirende Form. Heftiges Fieber. Tod $1^1/_2$ Tage nach Beginn der meningitischen Erscheinungen.

Am 9. Juni trat ein 21jähriger Schriftsetzer ins Hospital. Er litt seit etwa 14 Tagen, intensiver seit 6 Tagen an rheumatischen Beschwerden mit Frösteln und Hitze, zugleich aber auch an Schwindel, Doppeltsehen, Kopfschmerz, Brechneigung, Schwierigkeit der Harnentleerung und Tenesmus. Am 3. Abends bekam er heftige Schmerzen in den Beinen und konnte am vierten nicht aufstehen, weil er sich wie gelähmt fühlte. Vom 6. an Lähmung mit Schmerzen im rechten Arm und heftiger Schmerz mit Steifigkeit im Rücken. Seit 3 Tagen sollen in häufiger Wiederholung Convulsionen eingetreten sein, wobei er das Bewusstsein verlor, auch Delirien sollen sich öfter einige Minuten lang eingestellt haben, ebenso eine krampfhafte Dyspnöe, sowie Schlingbeschwerden. Am 8. heftige Unterleibsschmerzen und ein Ausschlag am ganzen Körper (Miliaria).

Beim Eintritt lebhaftes Fieber (32,2 T. 106 P. 36 R.), stierer Gesichtsausdruck, zuerst Schmerzhaftigkeit bei jeder Bewegung, besonders in den Gelenken, Lage herabgesunken, aber mit festaufgestemmten Beinen, „um nicht Wadenkrampf zu bekommen“. Muskeln nirgends gespannt, keine Nackenstarre; linker Sternocleidomastoideus etwas schmerzhaft gegen Berührung. Bei der Auscultation des Herzens schwaches blasendes Geräusch bei der Systole, in der Nähe des Gefässursprungs, Harn ohne Eiweiss, fast ohne Chloride. Am 10. Morgens 31, 8 T., bald steigend, Mittags 32,1. (Unbesinnlichkeit). Abends 7 Uhr 32,5 (viel Delirum); 10 Uhr: 33,5. Der Kranke läuft aus dem Bett, schreit heftig um Hilfe; um $1^1/_2$ Uhr wird er ruhiger, macht nur noch mit den Händen Bewegungen, Brechneigung. Temperatur 2 Uhr: 34,5, Puls 136, Resp. 38. Um $2^1/_4$ Uhr keine Klagen mehr, Ruhe, Rasseln, Tod kurz vor 3 Uhr. Temp. um 3 Uhr 35 Grad. Postmortale Steigerung bis 35,3 (= 44,18 C. oder = 111,6° F., um 3 Uhr 45 M.) Eine Stunde später noch 35 Grad. Es ist einer der höchsten beim Menschen beobachteten Grade der Eigenwärme.

Section: Weiche Hirnhaut mässig bluthaltig, verdickt, vorzugsweise an den vorderen 2 Dritteln der Convexität und längs der ganzen Gefässe, stellenweise in der Dicke von $1—1^1/_2$ Lin., trüb serös infiltrirt, in geringerem Grade in den hinteren Theilen der Convexität. Stärkere Trübungen finden sich wiederum an der Basis, vornehmlich zwischen Pons und Chiasma, sowie in der Fossa Sylvii und am Kleinhirn. Hirnsubstanz weich, wenig

bluthaltig, die Marksubstanz stark glänzend. Ventrikel normal mit spärlicher Flüssigkeit. In der Pulmonalpleura, besonders über dem linken oberen Lungenlappen, zahlreiche frische Hämorrhagien. Im Herzbeutel circa 1 Unze gelbröthliche Flüssigkeit. Visceralblatt des Herzens mit einer dünnen Schicht locker aufsitzenden gelbgrünen weichen Exsudats bedeckt und mit zahlreichen frischen Petechien besetzt. Letztere auch stellenweise in dem sonst normalen Parietalblatt. Leber schwach vergrössert. Milz 6 Zoll lang, 4½ Zoll breit, Gewebe rothbraun, von normaler Consistenz. Im Magen zahlreiche frische Petechien. Auch der Dünndarm mit Ecchymoson besetzt. Im linken Kniegelenk reichliche klare Flüssigkeit, auf der Synovialhaut stellenweise frische, kleine Hämorrhagien. Alles Uebrige normal.

Es können zwar in diesem Falle Zweifel bestehen, ob die Einreihung desselben unter die epidemische Cerebrospinal-Meningitis gerechtfertigt sei. Die Abwesenheit von Störungen im Spinalkanal und der Befund im linken Kniegelenk und im Pericardium könnten die Ansicht unterstützen, dass es sich um nichts weiteres als um eine perniciöse rheumatische Affection gehandelt habe. Indessen zeigten sich von Anfang der Erkrankung an Symptome, welche bei Rheumatismus acutus ungewöhnlich sind: Kopfschmerz, Brechneigung, Erschwerung der Harnentleerung, Lähmung des rechten Arms; überdem ist eine meningitische Exsudation dem Gelenks-Rheumatismus überhaupt fremd und die Gehirnerkrankung erhielt in den letzten Tagen so das Uebergewicht, dass die Gelenkserkrankung nur als untergeordnet und fast unwesentlich erschien. Dass das Rückenmark selbst und seine Häute keine Veränderung zeigten, dürfte an sich noch keinen Grund abgeben, diesen Fall von der eigenthümlichen epidemischen Erkrankungsform, welche den Namen der Cerebrospinalmeningitis trägt, auszuschliessen. Uebrigens kann immerhin der Fall als ein gemischter angesehen werden.

Beob. V. 22jähriger Mann. Cephalalgische Form mit Taubheit auf beiden Ohren. Protrahirter Verlauf. Uebergang zur Genesung ohne Herstellung des Gehörs.

Am 10. Juni trat ein 22jähriger Maurerbursche ins Hospital. Er war früher immer gesund gewesen; vor 3 Tagen erkrankte er an heftigem Hinterhauptschmerz, Ohrenbrausen, Schmerzen und Steifigkeit im Nacken und Kreuze, starkem Durst. Am 8. Juni Morgens Schwerhörigkeit (während er früher niemals am Gehör gelitten hatte), Zunahme der Kopf- und Kreuzschmerzen bis zum Eintritt. Kein Erbrechen, kein Stuhl.

Bei der Aufnahme Morgens: ziemlich beträchtliche Temperaturhöhe (31,6 Grad) bei nur 60 Pulsschlägen, Gesicht stark geröthet, Ausdruck somnolent, Augen geschlossen, Bindehaut injicirt, mit wenig eitrigem Schleim, Pupillen etwas eng, gut reagirend. Alle Antlitzmuskelbewegungen möglich, aber träge. Gehör links sehr schwach, rechts etwas besser, Nacken wenig nach hinten überstreckt, Nackenmuskeln nicht gespannt, aber schmerzhaft bei Berührung, Brustverhältnisse normal, Leib eingezogen, nirgends schmerzhaft. Milzdämpfung 6 Cm. hoch, 10 breit. Extremitäten beweglich, ohne Schmerzen. Harn ohne Eiweiss mit geringem Chlorgehalt. Hauptklage Kopfschmerzen und Schmerzen in der Lendengegend.

Die Schmerzen werden in den nächsten Tagen ganz ausserordentlich heftig, das Gehör verliert sich bis zur völligen Taubheit. Der Kranke wirft sich hin und her, stöhnt und klagt, schreit bald anhaltend, bald plötzlich auf. Dabei Temperaturerhöhung mit Remissionen abwechselnd ohne Regelmässigkeit in der Tagesstunde (Remissionen bis 30,6, Exacerbationen bis 32,1) bei einem Pulse von 54 bis 66. — Blutegel, Schröpfköpfe und Eisblase bringen

vorübergehende Erleichterung. Vom 16. an mindert sich das Fieber, während der Puls auf 70—86 steigt; vom 21. an hört das Fieber auf, die Schmerzen sind geringer, Appetit stellt sich etwas ein. Die vollständigste Taubheit bleibt zurück. Vom 25. Juni bis 4. Juli neue Temperatursteigerung mit dem Tagesmaximum 32,0°, 32,1°, 31,5°, 31,3°, 31,6°, 32,0°, 31,8°, 31,5°, 31,6°, 30,5°, welche meistens, doch nicht immer, in die Mittagsstunden fallen, mit erneuerten Schmerzen, Somnolenz, etwas Strabismus, Trockenheit der Zunge und bei fortwährend niederem Puls. Von da ab normale Temperatur, nur zweimal durch kurzdauernde Steigerungen unterbrochen, rasche Abnahme der Hirnsymptome; aber Fortdauer der völligen Taubheit neben dem subjectiven Gefühl starken Ohrenbrausens, welches sich jedoch allmälig mindert. Beim ersten Versuch aufzustehen eine Ohnmacht.

Beob. VI. 26jähriger Mann. Form der verbreiteten Schmerzen. Dreiwöchentliche Fortdauer der schweren Symptome. Alsdann ziemlich rasche Wendung zur Besserung.

Am 18. Juni trat ein 36jähriger Cigarrenarbeiter in das Hospital, der am 5. mit einem heftigen und mehrere Stunden anhaltenden Schüttelfrost, dem ein starker und langdauernder Schweiss folgte, erkrankt war. Zugleich grosse Mattigkeit, heftige Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirn, Ohrensausen, Schwindel, durch Bilder und schwere Träume gestörter Schlaf, ferner wechselnde herumziehende Schmerzen im ganzen Rumpfe, Brust, Magen, Unterleib, besonders aber in der Lendengegend. Appetitverlust, Aufstossen ohne Erbrechen, regelmässiger Stuhl, verminderte Harnsecretion. Bettlägrigkeit vom Beginn an.

Bei der Aufnahme: mässige Ernährung, Zeichen geringer Tuberculose, rechtseitige Cataracte. Im Uebrigen: Antlitz schmuzig gelblich, von tief krankem Ausdruck, zuweilen schmerzhaftes Gesichtverziehen; an der rechten Oberlippe Spuren eines beginnenden Herpes; Zunge trocken, Kopf nach hinten überstreckt, Nackenmuskeln schmerzhaft, Sternocleidomastoidei etwas gespannt und schmerzhaft. Unfähigkeit sich aufzurichten. Bei passiver Bewegung heftige Schmerzen in der Kreuzgegend. Die Wirbelsäule bei Berührung äusserst schmerzhaft vom letzten Brustwirbel bis zum Schwanzbein. Die Bewegung der Beine im Bette geschieht ohne Schwierigkeit. Die Brustwandungen sehr empfindlich bei der Percussion. Der Leib eingezogen und bei der leisesten Berührung ausserordentlich schmerzhaft. Herzaction beträchtlich verstärkt, 66—80 Pulsschläge. Respiration mühsam, sehr angestrengt mit vielen Seufzern, wenig Zwerchfellathmen, 24—40 Züge in der Minute. Temperatur 31,2°. Harn ohne Eiweiss, Chloride normal.

In den folgenden Tagen waren die Hauptbeschwerden ganz unsägliche Schmerzen, die den Kranken zum fortwährenden Stöhnen, Schreien und selbst Brüllen veranlassten und alle Nachtruhe unmöglich machten. Die heftigsten Schmerzen waren im Unterleib, der beständig völlig eingezogen war, auch die leiseste Betastung nicht duldete, aber auch spontan ununterbrochen aufs Heftigste schmerzte; sodann in dem Rücken, namentlich der Kreuzgegend, ferner in der ganzen Brust, zeitweise auch im Kopf, welcher bald mehr, bald weniger stark hinten überstreckt war. Lage seitlich mit heraufgezogenen Beinen; dabei viel Durst bei mässiger Temperatur (30,1 Grad bis 31,1, zeitweise normal); Puls normal oder unter der Norm. Sensorium frei; Stuhlentleerungen auf Clystire. Harn mit Phosphatsedimente.

Am 22. wurden die Schmerzen so heftig, dass der Kranke nach einem Messer schrie, um sich das Leben zu nehmen, weil er es nicht mehr aushalten könne. Die Erinnerung war etwas verwirrt. Später kam wohl auf An-

wendung von Blutegeln, Eisblase und Morphium eine Pause in der Heftigkeit der Schmerzen; doch kehrten diese zuweilen in aller Fürchterlichkeit zurück. Das Schreien und Brüllen des Kranken ist in weiter Entfernung zu hören. Puls steigt auf 100, selbst 112. Am 26. wird auf den vorzugsweise schmerzhaften Leib eine locale Chloroformapplication ohne Erfolg gemacht, am 27. wird eine Chloroforminhalation vorgenommen, darauf narcotische Ruhe, beim Erwachen mässigere Wiederkehr der Schmerzen, weiterhin natürlicher Schlaf. Von da an machte die Besserung sichtliche Fortschritte, wenn auch zuweilen noch heftige, aber kurzdauernde Paroxysmen eintraten. Mitte Juli ist die Reconvalescenz nicht mehr zu bezweifeln.

Ausser diesen genau verfolgten Fällen habe ich

VII. im Anfange Juni einen Fall in der Privatpraxis der Herrn Dr. Schlesinger und Stolle gesehen: ein gesunder Knabe von 13 Jahren wurde ohne bekannte Ursache von heftigem Kopfweh, Convulsionen, Erbrechen, Unbesinnlichkeit, Delirien mit Coma wechselnd, Nacken- und Rückenstarre befallen; Erscheinungen, welche nach 2—3tägiger Dauer auf kalte Umschläge und Blutegel ziemlich plötzlich cessirten; es schloss sich Genesung an.

VIII. habe ich der Section eines 3jährigen Knaben aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Friedländer beigewohnt. Mitten im besten Wohlbefinden war der Knabe plötzlich von Coma mit Nackenstarre, sodann von heftigen Convulsionen befallen worden und starb nach 12 Stunden. Schwache gallertige Cerebralmeningitis mit geringfügiger Infiltration der Arachnoidea des untersten Rückenmarks fand sich in der Leiche.

IX. wurde mir von Herrn Cand. med. Niedner die Krankengeschichte eines Falls aus der Poliklinik des Herrn Dr. Schmieder mitgetheilt: ein 6jähriger Knabe erkrankte Anfangs Juni an Kopfschmerz. Am 18. Juni nahmen die Schmerzen plötzlich sehr heftig zu. Delirien und Erbrechen traten ein. Der Leib wurde sehr empfindlich. Am 20. halber Sopor, Nackenstarre; Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers. Pupillen normal weit. Fortdauer des Erbrechens. Leib eingezogen und bei geringster Berührung äusserst empfindlich. Fieber mässig, Puls normal und unter der Norm (64). Besserung vom 24. an. Eine schon vor der Krankheit bestehende Schwerhörigkeit hat beträchtlich zugenommen. Am 3. Juli vollkommene Taubheit. Beim Versuch aufzustehen Verlust jeglicher Herrschaft über die Beine, welche im Bett gut beweglich sind. Später einige Wiederkehr der Beweglichkeit, aber sobald die Augen geschlossen werden, Schwanken und Verlust des Gleichgewichts.

Endlich habe ich noch von 3 Todesfällen gehört, wovon bei 2 Kindern eine reichliche eitrige Meningitis gefunden wurde, das Rückenmark aber nicht untersucht worden war, bei dem dritten,

einem 55jährigen Buchhändler, nach einer kurzen Krankheitsdauer mit unzweifelhaften cerebrospinalen Symptomen der Tod eingetreten war, die Section aber nicht gestattet wurde.

Ueber die Aetiologie der Erkrankungen konnte nichts ermittelt werden.

In der hiesigen Garnison sind keine Fälle vorgekommen.

Die Kranken, welche zu meiner Cognition kamen, vertheilten sich nach ihren Wohnungen über verschiedene und weit auseinander gelegene Punkte der Stadt. Doch waren 3 Fälle aus einer kurzen Strasse, jedoch aus verschiedenen Häusern und ohne in irgend eine Beziehung zu einander gekommen zu sein.

Es ist wahrscheinlich zufällig, dass die Kranken ausschliesslich dem männlichen Geschlecht angehörten. An anderen Orten hat man das weibliche ebenso häufig ergriffen gefunden.

Mit Ausnahme eines 55jährigen gehörten sämmtliche Krank dem jugendlichen, halberwachsenen und kindlichen Alter an.

Fast alle Kranken waren zuvor ziemlich kräftige gesund Menschen.

Eine besondere Veranlassung zur Erkrankung war niemals schlagend, wenn auch zuweilen von möglicher Erkältung und Anstrengungen gesprochen wurde. Von contagiöser Uebertragung wurde auch nicht die geringste Andeutung bemerkt.

Der Anfang der Krankheit war bald plötzlich, bald gingen Beschwerden voran. Aber der Uebergang von den geringeren Beschwerden zu den heftigsten Aeusserungen der Affection war stets ein höchst verschiedener.

Die Erscheinungen gehören zu den schrecklichsten, die in irgend einer Krankheit vorkommen; mindestens dürfte es nicht wohl eine epidemische Krankheit geben, die in so fürchterlicher Weise sich äussert.

Die Erscheinungen vom Nervensystem waren dabei sehr mannigfaltig und dürften darauf hindeuten, dass trotz des gemeinschaftlichen Sitzes in der Cerebrospinalaxe doch die Vertheilung der Veränderungen eine verschiedene sein kann; bald und zwar gewöhnlich, d. h. in 7 unter 9 Fällen, überwogen mehr die cerebralen: heftigster Kopfschmerz, Delirium, Sopor, Taubheit, bald, d. h. in 2 Fällen, die spinalen: äusserste Schmerzhaftigkeit in den verschiedensten Theilen des Körpers in einem, Lähmungen in dem andern Fall. Auch ist sehr wahrscheinlich, dass bald mehr die Hüllen, bald mehr das Nervenmark befallen werden. Bemerkenswerth und abweichend von dem Verhalten anderer Meningi-

ten waren: die geringe oder ganz fehlende Betheiligung der Pupillen, die spärlichen automatischen und Mitbewegungen in den Antlitzmuskeln, die (mit Ausnahme des Falls von completer und fast totaler Lähmung) auffallend geringen, meist ganz fehlenden paralytischen Erscheinungen überhaupt und namentlich in den unteren Extremitäten, selbst in dem Fall II bei sehr reichlicher Exsudation über dem untern Drittel des Rückenmarks, ferner das meist bemerkliche, in den obigen Krankenerzählungen und zur Vermeidung zu grosser Weitschweifigkeit nicht allenthalben verfolgte Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung sowohl bei der Zunahme als auf der Höhe der Krankheit, wie es zwar in den ersten Stadien der Basilar-Meningitis, keineswegs aber bei acuter Entzündung der Convexitätspia vorzukommen pflegt. Bemerkenswerth war sodann, dass in allen Fällen ein überwiegender Charakter der Erscheinungen sich herstellte, der die Vertheilung der Fälle in Formdifferenzen, wie sie z. B. Tourdes aufgestellt hat, ermöglichte, fulminante Form: Fall I, cephalalgische: Fall V, delirirende: Fall II und IV, convulsivische: Fall VII und VIII, schmerzhafte: Fall VI, paralytische Form: Fall III: zufällig fast so viel Fälle wie Formen. Doch waren der überwiegenden Symptomengruppe Erscheinungen anderer Gestaltungen mehr oder weniger beigemischt.

Eigenthümlich war in den Fällen V und IX die völlige Taubheit, die im Laufe der Krankheit sehr rasch sich ausbildete und zwar auf beiden Ohren zumal.

Die Symptome und ihre Gruppirung dürften jedoch keineswegs als ein sicherer Maasstab für die Intensität und Ausdehnung der anatomischen Störungen angesehen werden, wie ja überhaupt bei infectiösen Krankheiten eine gewisse Nichtcongruenz der anatomischen und symptomatischen Verhältnisse fast als Regel angenommen werden kann. Extremitätenlähmung z. B. war nur in einem Falle vorhanden, obwohl nach den Schmerzen im Rückgrat und in der Lendengegend die Erkrankung der Spinalabtheilung auch in den nicht letalen Fällen nicht zu bezweifeln gewesen ist. Selbst in dem tödtlichen Fall II, welcher eine höchst intensive Exsudation bis zur Cauda equina herab bei der Section zeigte, fehlte die Extremitäten-Lähmung. Andrerseits dürfte in den Fällen III und VI, obwohl die Gehirnthätigkeit frei blieb, schwerlich eine völlige Integrität des Kopftheils der Meningen angenommen werden.

Immerhin ist es übrigens denkbar und wahrscheinlich, dass in Einzelfällen die Exsudation partiell bleibt, bald Stellen der Gehirndecken, bald die Rückenmarkshüllen verschont, ohne dass

die Identität der Fälle dadurch aufgehoben würde, ähnlich wie bei dem abdominalen Typhus die folliculare Infiltration bald von der Bauhinischen Klappe begrenzt wird, bald sie überschreitet.

Mochten aber die nervösen Erscheinungen noch so weit auseinandergehen, so zeigte sich in allen Fällen Rückwärtsbeugung des Kopfes, Contractur und Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln und Schmerzen in der Lendengegend, in den meisten Kopfschmerz von ganz ungewöhnlicher Heftigkeit.

Die Erscheinungen von den übrigen Organen des Körpers zeigten eine grosse Mannigfaltigkeit. Die bemerkenswerthesten Erscheinungen waren:

Erbrechen und Brechneigung in Fall II, IV, VI, VII, IX.

Verstopfung, Einziehung des Unterleibs, vorzüglich auffällig in Fall III und VI.

Palpitationen und stark sichtbare und fühlbare Herzaction im Fall III und VI.

Phosphatsedimente im Harn in Fall III und VI.

Chloride vermindert in Fall II, III und IV.

Herpes, am auffälligsten bei dem tödtlichen Fall II und VI.

Flüchtiges Fleckenexanthem bei Fall II.

Fieber war in allen Fällen zu bemerken, aber in sehr ungleicher Entwicklung.

Frost leitete nur bei Fall VI die Erkrankung ein.

Die absolute Höhe der Temperaturmaxima war sehr verschieden, im Fall I 33,9 (beim Tode); im Fall II 33,5 (beim Tode); im Fall III 13,0 (vor der Pneumonie) 32,5 (bei der Pneumonie unmittelbar vor der Crise) 31,6 (in einer späteren ephemeren Steigerung); im Fall IV 35,0 (beim Tode); im Fall V 32,1 (auf der Höhe der ersten Erkrankung und ebenso im Anfang des Recidivs); im Fall VI 31,0 beim Eintritt, 31,5 nach einer mehrtägigen Fieberremission zur Zeit der heftigsten Schmerzen.

Der Gang der Körpertemperatur war im Allgemeinen sehr unregelmässig. In den 2 höchst rasch tödtlichen Fällen I und IV traten die Kranken mit Temperaturen von 32,6 und 32,8 ein und in den Stunden des herannahenden Todes stieg die Wärme rapid. In dem tödtlichen Fall II war die Temperatur bei der Aufnahme mässig 30,7, stieg am Abend des folgenden Tages auf 31,7, machte dann Morgens eine Remission bis 30,3, um von da ab rapid und fast ununterbrochen zu steigen: Abends 31,7, Nachts 32, folgenden Morgen 9 Uhr 31,5, Mittags 33, Abends 32,7, um 11 Uhr beim Tod 33,5. Unter den genesenden Fällen zeigte Fall V vom 3. Krankheitstag an eine 10tägige Fieberperiode mit ziemlich ungleichen und auch der Zeit nach unregelmässigen Exacerbationen (Erhe-

bungen zwischen 31,2 und 32,1) und meist schwachen Remissionen (30,6—31,3), darauf folgte eine 5tägige Fieberremission, wobei wiederholt die Normaltemperatur sich herstellte, die Tagesmaxima einmal 30,5, zweimal 30,4 und zweimal nur 30,2 erreichte. Dann trat die Recidive ein, ebenfalls unregelmässig aber mit gröberen Remissionen: Spitze zwischen 31,3 und 32,1 und Senkungen von sehr wechselnder Tiefe (einmal am 5. Tage der Recidive selbst bis zur Norm, gewöhnlich nicht unter 30,7). Die Recidive entschied sich rapid am 9. Tage, doch wurde nach zwei Tagen die Normaltemperatur durch eine kurze Abendexacerbation von 31,4 und nach abermals 4 Tagen durch eine gleiche unterbrochen. Dem Temperaturgang entsprach allenthalben in diesem Fall der Gang der Kopferscheinungen, nur dass diese bei der ersten längeren Fieberremission noch sehr unvollkommen nachliessen. Im Fall III war ein intensives Fieber nur während der Pneumonie vorhanden. Nachdem zuvor die Temperatur nicht über 31 gegangen war, stieg sie ohne Frost im Laufe eines Nachmittags von 30,2 auf 32,1, machte eine geringe Morgenremission, stieg am 2. Abend auf 32,2 und am 3. auf 32,5 und fiel dann in einmal ununterbrochener Defervescenz binnen 36 Stunden auf die Norm. Später kam nur einmal eine $2^1/_2$ Tage anhaltende Fieberexacerbation, wahrscheinlich durch den Decubitus bedingt, vor. Fall VI hatte in den ersten 6 Tagen seines Hospitalaufenthaltes mässiges ungleichförmig remittirendes Fieber, dann 2 Tage lang geringfügige Nachtsteigerungen, sofort trotz fortdauernder heftigster Schmerzen Normaltemperatur, nur durch eine ephemere, einen Tag lang anhaltende und mit 31,5 gipfelnde Steigerung unterbrochen.

Der Puls contrastirte im Allgemeinen mit der Temperatur. Er war häufig von normaler Frequenz bei beträchtlicher Temperaturhöhe und erhob sich, wenn diese sank.

Beim Herannahen des Todes stieg jedoch die Pulsfrequenz zu äusserst beträchtlicher Höhe. Die Frequenzminima des Pulses in den tödtlichen Fällen waren bei Fall I 70 Schläge neben 33,7 Temp.; bei Fall II 68 neben 30,5 T.; bei Fall IV 100 neben 32,1 T. Die Frequenzmaxima traten unmittelbar vor dem Tod ein: bei II 170, bei IV 136. Bei genesenden Fällen trat eine ausserordentliche Pulsfrequenz nur im Fall III während der intercurrenten Pneumonie ein, indem an einem Tage die Frequenz 170 Schläge in der Minute erreichte. Sonst war die Pulsfrequenz in den genesenden Fällen auf der Höhe der Krankheit eher niedrig: bei Fall III vor der Pneumonie mit dem Minimum von 68 (neben 31,0 Temp.), im Fall V Minimum 58 (neben 32,1 Temp.) und im Fall VI 64 (neben 30,8 T.). Häufig war die Pulsfre-

quenz Abends geringer, als Morgens, obwohl die Temperaturexacerbationen auf den Abend fielen. Zur Zeit der Besserung erhob sich der Puls im Fall III auf Höhen zwischen 90 und 120, im Fall V auf 94, im Fall VI auf 116, sank zwar von dieser Höhe wieder, erhielt sich aber doch meist über der Norm.

Hinsichtlich der Therapie bin ich weit entfernt, auf Grund weniger Fälle feste Regeln aufstellen zu wollen. Doch werden auch die wenigen Fälle einiges Material für die Wirksamkeit gewisser Medicationen zu liefern im Stande sein.

Locale Blutentziehungen wurden in 4 Fällen (III. V. VI. VII.) vorgenommen: bei allen trat Genesung, beziehungsweise Sistirung des Processes ein. In den übrigen 8 Fällen war keine locale Blutentziehung gemacht worden: von diesen starben Alle, mit Ausnahme des poliklinischen Kindes. So ausserordentlich günstig für die Blutentziehung diese Resultate klingen, so darf doch nicht übersehen werden, dass in den 3 von mir behandelten Fällen, in welchen die Blutentziehung weggelassen wurde, der Zustand beim Beginn der Behandlung bereits so desperat war, dass überhaupt jede Medication völlig hoffnungslos erschien. Es muss dahingestellt bleiben, ob eine frühere Anwendung der Blutentziehung, ehe die Kranken in meine Behandlung kamen, die Heftigkeit der Erkrankung hätte ermässigen können. Doch kann wohl nach obigen Resultaten angenommen werden, dass mindestens die locale Blutentziehung nicht schade. Ich glaube aber selbst, dass sie positiv nützt, freilich nicht sehr augenfällig und keineswegs immer. Im Fall III wurden nach der Aufnahme an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Schröpfköpfe zuerst 14, dann 10 an die Wirbelsäule applicirt. Nur die zweite Application brachte eine Erleichterung, hinderte dagegen nicht die unmittelbar darauf folgende Entwicklung einer Pneumonie. Im Fall V war die erste Blutentziehung von 12 Blutegeln an den Kopf ohne erhebliche Einwirkung. Nach der am folgenden Tage vorgenommenen Application von 10 Blutegeln trat Erleichterung ein. Als später erneuerte Schmerzen des Kopfes mit steigendem Fieber eintraten, wurden 10 Blutegel ohne Erfolg an den Kopf gesetzt. Da die Schmerzen zunahmen, nach 2 Tagen nochmals 10, worauf alsbald das Fieber fiel und die Schmerzen sich erleichterten und von da ab die dauernde Besserung datirte. Im Fall VI war eine zweimalige Application von Blutegeln ohne jeglichen Einfluss auf die enorme Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers, während nach einer dritten Blutentziehung (14 Schröpfköpfe auf den Rücken) eine Pause der Schmerzen eintrat. Im Fall VII begann die Wendung zur Besserung kurz nach der Application von Blutegeln.

Die Eisblase wurde jedesmal auf den Kopf angewandt, so oft die Schmerzen daselbst sehr heftig waren. Sie wurde gut ertragen und schien einige Linderung zu verschaffen. Auf die Wirbelsäule applicirt war sie mehr lästig als nützlich.

Morphium wurde nur in dem Fall mit enormer Schmerzhaftigkeit (VI) gebraucht: an 3 Tagen je $^2/_6$, einem $^1/_4$ gran. Eine jedoch vorübergehende Erleichterung wurde dabei bemerkt.

In demselben Fall hat die Chloroforminhalation ganz entschiedenen Erfolg gehabt. Von der zweiten Inhalation dauerte eine rapide Abnahme der Schmerzen. Später wurden noch gegen die zeitweise jedoch unendlich milder wiederkehrenden Exacerbationen Einreibungen von Chloroform vorgenommen, die dem Kranken wohlzuthun schienen.

Laxantien waren der Stuhlverstopfung wegen nöthig. Es wurde Calomel, Rheum und Ricinusöl angewandt, nachdem Clysmata vergeblich gegeben worden waren. Jene Purgirmittel hatten keine andere Einwirkung, als eben auf den Stuhl; namentlich wurde auch vom Calomel der wesentliche Process nicht influencirt.

In den drei von mir behandelten Fällen, in welchen der Process glücklich überstanden wurde, habe ich das Jodkalium in Dosen von $^1/_2$ Drachme auf den Tag versucht und 9, 11 und 13 Tage fortgebraucht und im letzten Falle nach einer Pause aufs Neue gegeben. Es wurde angewandt zu einer Zeit, in der die Beschwerden noch sehr beträchtlich waren und die Prognose noch sehr desperat schien: im Fall III vom 14., im Fall V vom 11. Krankheitstage und im Fall VI 3 Tage nach der Aufnahme. Irgend eine ungünstige Wirkung war nicht zu bemerken. Vielmehr schien vorzüglich im Fall III und V unter seinem Gebrauch der Gang günstig sich zu gestalten. Im Fall V wurde es jedoch ausgesetzt, als die Recidive des Fiebers eintrat, nach deren Ablauf die Fortschritte so rasch vor sich gingen, dass keine Rückkehr zum Jodkalium nöthig erschien. Im Fall III trat nach 13tägigem Gebrauch ebenfalls eine Fieberexacerbation ein, welche nur kurz dauerte nnd nach 4tägiger Pause die Wiederaufnahme des Mittels zuliess. Die Besserung machte auch hier zumal bei dem zweiten Gebrauche entschiedene Fortschritte. Bei der schmerzhaften Form des Falls VI wurde kein Einfluss des Jodkaliums bemerkt und das Mittel daher nach 11tägigem Gebrauch aufgegeben. Trotz dieses letzteren Nichterfolgs, der vielleicht durch die Form der Erscheinungen sich erklären lässt, scheint mir das Jodkalium bei dieserKrankheit, zumal in protrahirten Fällen, Beachtung zu verdienen.

XXVI. Beiträge zur Kenntniss der Temperaturverhältnisse bei Abdominaltyphus.

Von **Dr. L. Thomas**, Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Mit zwei Tafeln.

Wenn ich es unternehme, nach den früheren den gleichen Gegenstand behandelnden Arbeiten, besonders nach denen Thierfelder's (Archiv für physiologische Heilkunde, XIV, 1855) und Wunderlich's (Archiv der Heilkunde II, 1861) eine neue Besprechung desselben zu versuchen, so kann ich mich hierzu nur berechtigt halten einerseits durch die Resultate, welche ich durch eine fortgesetzte und regelmässige mehrmalige tägliche Beobachtung der Temperatur der typhösen Kranken erlangt habe, andererseits durch eine Anzahl interessanter Einzelheiten, die sich mir darboten. Natürlich würde ich auch einer Prüfung der früher aufgestellten Sätze nicht fern zu bleiben haben.

Mein Material, sämmtlich der medicinischen Klinik im Leipziger Jakobshospitale entlehnt, beläuft sich auf nahezu 200 Fälle, von denen von der Hälfte vier, von einem Drittel sieben bis neun, von dem Rest fünf oder sechs tägliche Temperaturbeobachtungen vorliegen.

Es ist unthunlich, die Curven sämmtlicher oder auch nur der hauptsächlichsten Fälle zur Erläuterung der Arbeit beizugeben, und ich muss mich daher beschränken, interessante Theile derselben auf den Tabellen zu verzeichnen. Eine Erklärung derselben befindet sich am Schlusse der Abhandlung.

Die Temperaturcurve des abdominalen Typhus ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene, sie variirt beträchtlich hinsichtlich der Dauer der abnormen Temperaturerhöhung, hinsichtlich der Maximalwerthe und des Verlaufs der einzelnen Tage. Um sich daher für den Einzelfall eine Kritik zu ermöglichen, ist es nothwendig, die gemeinsamen Punkte der weitaus grössten Zahl aufzusuchen und so eine ideale Curve, ein Schema, zu schaffen, mit welchem der Einzelfall verglichen werden kann. Solche

Normalcurven stellte Wunderlich (Archiv für physiol. Heilk. 1858) für den Typhus wie verschiedene andere typisch verlaufende Krankheiten auf, indem er sie der Beobachtung selbst entnahm. Hier wie bei Thierfelder finden wir die wesentlichsten Regeln und Sätze in Betreff des Verlaufs des Abdominaltyphus.

Ich halte es für am geeignetsten, wenn ich ebenso wie meine Vorgänger, die Temperaturcurve des Typhus, analog der Eintheilung der Curven der Affektionen, welche eine kritische Defervescenz zeigen, nach den drei Stadien der Initialsteigerung, der Acme und der Defervescenz betrachte und zwar verstehe ich unter

1) dem Initialstadium das Stadium der steigenden Exacerbationswerthe,

2) dem Höhestadium das Stadium der stationären, hohen, Exacerbationswerthe,

3) der Defervescenz das Stadium der sinkenden Exacerbationswerthe.

Nur in diesem Sinne möchte ich die genannten Ausdrücke in Nachfolgendem anwenden. Ich nehme also das Höhestadium auch noch dann an, wenn die Remissionswerthe bereits in die Normaltemperatur hineinragen, sobald nur die Exacerbationstemperaturen noch die Höhe der Werthe der vorigen Tage erreichen, also nicht in einem stetigen Sinken begriffen sind. Vorübergehend, mit oder ohne nachweisbare Ursache, kann abnormer Weise der Charakter des Höhestadiums und der Defervescenz wenigstens, natürlich auf kurze Zeit, nur geändert werden; ich halte es nicht für nöthig, dass man solcher Abweichungen wegen die übersichtliche Eintheilung aufgiebt. Bei Beachtung der Möglichkeit dieser Abweichungen wird man nur selten in die Lage kommen, eine scharfe Trennung des zweiten und dritten Abschnittes der Typhuscurve nicht vornehmen zu können.

In jedem Stadium des Typhus bemerken wir fast in jedem Einzelfall mehr oder minder erhebliche Abweichungen vom Schema. Es wird mir so die Aufgabe gestellt, das Beobachtungsmaterial, soweit möglich, in seiner Mannichfaltigkeit anzuführen.

1. Initialstadium.

Bei Besprechung des Initialstadiums benutze ich sowohl die mir zu Gebote stehenden Fälle von erstem Typhus als auch die von Recidivtyphus. Die Berechtigung hierzu kann ich aus den Worten von Thierfelder und Wunderlich schöpfen. Ersterer sagt l. c. S. 217:

> „In den Fällen, wo vor dem Eintritte der Recidive die Tempera-„turverhältnisse ganz oder annähernd normal waren, weicht die An-„fangssteigerung der Temperatur nicht von dem gewöhnlichen Ver-„halten ab“

und letzterer — l. c. S. 443 — :

„Die allmälige Temperatursteigerung erfolgt bei dem recidiven „Typhus accurat so wie bei dem primären."

Die Fälle von **erstem Typhus** sind folgende:

F. 177. 25 j. Schlosser, eingetreten wegen geringer rheumatischer Schmerzen in der linken Schulter. Nach 10 tägigem Aufenthalt, während dessen er vollkommen fieberfrei war, trat am 19. Februar in Folge eines Intestinalkatarrhs eine Temperaturerhöhung ein, welche am 25. Februar fast vollkommen, am 29. Februar vollkommen geschwunden war. Am 2. März, stärker am 3. März, zeigte sich die typhöse neue Steigerung (3. März = 1. Krankheitstag).

F. 99. 25 j. Handarbeiter, eingetreten am 18. October wegen Magendarmkatarrh mit etwas Fieber (19. Oct. Abends 31,3), das aber bald schwand, so dass am 22. October Abends die T. nur noch 30,2 betrug. Am 23. Oct. (als 1. Krankheitstag gerechnet) Beginn einer neuen Steigerung.

F. 174. 21 j. gesunde Wärterin erkrankte am 1. Januar früh beim Erwachen, sie meldete sich krank in der ersten Hälfte des 2. Tages.

F. 160. Eine 38 j. gesunde sehr kräftige Wärterin zeigte vom 6. bis 14. Nov. einen fieberhaften Magendarmkatarrh und trat am 22. November, sich völlig wohl fühlend, mit normaler T. ihren Dienst wieder an. Am 24. Nov. bekam sie Nachmittags auf einem Ausgang von Neuem Krankheitserscheinungen, Abends 5 Uhr zeigte sie nach ihrer eigenen Beobachtung 31,0; am nächsten Morgen, also in der 2. Hälfte des ersten Tages, 31,3.

Es folgen nun die Fälle von **Recidivtyphus**:

F. 137. 15 j. Maurerlehrling. Am 27. T. des ersten Typhus (11. Juli) schwankte die T. zum ersten Male innerhalb normaler Grenzen, die neue Steigerung folgt wie in der Curve angegeben.

F. 131. 17 j. Handarbeiterin. Am 6. Mai nach einem Typhus von circa 5 Wochen Dauer erste völlig normale T. Beginn einer geringen neuen Steigerung schon am 10. Mai, stärker vom 13. Mai (als 1. Krankheitstag gerechnet) ab.

F. 167. 18½ j. Steinhauer. Schwerer Typhus von c. 5 Wochen Dauer; vom 14. Dec. ab nur geringe T.-Erhöhung, vom 23. Dec. ab völlig normale Zahlen. Beginn der neuen Temperatursteigerung am 26. Dec., am 9. Januar Schluss derselben. Während ihrer Dauer ausgezeichnete frische Roseolaeruption neben weiteren typhösen Erscheinungen.

F. 55. 27 j. Diener. Am 23. Tage des Typhus (21. Dec.) zum ersten Male normale Zahlen, am 26. Dec. geringe, am 27. Dec. (= 1. Krankheitstag) stärkere neue Steigerung. Der 16. Januar war wieder normal.

Ausser diesem existiren noch einige andere Fälle, in welchen der Temperaturverlauf mit dem bei Typhusrecidiv beobachteten im Wesentlichen übereinstimmte, die jedoch theils hinsichtlich der übrigen Symptome Abweichungen zeigten, theils vor Beginn der neuen Störung noch nicht die normalen Temperaturgrade hatten beobachten lassen, zur Eruirung der Verhältnisse der Initialsteigerung also nicht brauchbar erscheinen können.

Bei den aufgeführten Fällen sind nun folgende Punkte bemerkenswerth:

Die zwei ersten Fälle sind secundäre Typhen, sie begannen in der Reconvalescenz eines kürzlich völlig abgelaufenen (F. 177) und während eines ablaufenden Magendarmkatarrhs (F. 99). In F. 177 begegnen wir bei Beginn des Typhus zunächst einer et-

was höheren Abendtemperatur (30,1), die nicht von einem so tiefen nächtlichen Sinken gefolgt war wie am vorhergehenden Tage, obwohl noch eine Temperatur innerhalb der normalen Zahlengrenzen erreicht ward. Darnach trat ein geringes Steigen zum Morgen mit einem folgenden geringen Herabgehen gegen den Vormittag hin ein und nun erst erschien die etwas mehr über der Norm befindliche Erhebung (30,4), mit welcher sich ein gleiches Verhalten wie am ersten Morgen auch am folgenden verband. In ähnlicher Weise kamen die stärkeren Erhebungen der nächsten Tage. Dieselbe Beobachtung wiederholt sich im ersten, zweiten und vierten Recidiv. Es entsteht so die Frage, ob diese gewissermaassen die folgende Störung ankündigende Temperatursteigerung nicht vielleicht schon zum Typhus selbst zu rechnen sei und ob sie sich vielleicht normaler Weise findet. Für einen Theil der übrigen obigen acht Fälle muss aus leicht ersichtlichen Gründen diese Beobachtung fehlen und im F. 167 bestand überhaupt ein abnormer Anfang des Typhusrecidivs, d. h. eine sehr rasche Temperaturerhebung zu stärkeren Fiebergraden. So lange aber nicht nachgewiesen ist, dass diese Steigerung in jedem genau beobachteten normalen Falle gefunden wird, ist es nicht nöthig, auf sie bei Berechnung der Zeitdauer der Krankheit Rücksicht zu nehmen, ja eine solche Rücksichtnahme würde sogar Verwirrung bei Verwerthung der Curven erzeugen können. Deshalb rechne ich in den nachfolgenden Betrachtungen den ersten Tag von dem Momente an, in dem die Normaltemperatur für die nächste Zeit dauernd verlassen wird.

Schwieriger ist in vielen Fällen die Bestimmung des Endpunktes des Initialstadiums. Häufig handelt es sich in dieser Beziehung nur darum, ob man den Unterschied von einem Zehntelgrad bei zwei aufeinanderfolgenden Tagesmaximis in Rechnung ziehen soll oder nicht. Ich habe vorgezogen, so geringe Werthe zu übersehen, wenn nicht die ungenügende Höhe der entsprechenden Tagesminima darauf hinwies, dass das Stadium der Zunahme der Wärmegrade noch nicht beendigt war.

Bei Besichtigung der Curven des Initialstadiums der Fälle 177, 99, 137, 131, 55 auf der beigefügten Curventafel ergiebt sich sofort die Richtigkeit des Satzes von Thierfelder (l. c. S. 175):

„Die Temperatursteigerung im typhösen Fieber (wenigstens in den Fällen, wo die Temperatur vorher normal war) beginnt mit einer sehr geringen Erhebung von ungefähr $^1/_2$—1 Grad über die Norm und zeigt dann eine allmälige Zunahme, meist mit remittirendem Typus. Die Progression sowohl als auch die Dauer dieser Zunahme ist verschieden.“

Halten wir besonders F. 137 und 177 zusammen, so finden wir bestätigt, was Thierfelder sagte (l. c. S. 176):

„Die Dauer der fortschreitenden Temperatursteigerung und die Höhe derselben scheinen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander zu stehen."

So hohe Zahlen, wie bei Thierfelder erreicht wurden (bis 33¹/₄ Grad), wurden in vorliegenden Fällen nicht beobachtet.

Thierfelder fand das Maximum des Initialstadiums fast stets in den Abendstunden (l. c. S. 176); dasselbe war bei mir der Fall, ausser in F. 131 und 177, bei denen dasselbe schon Mittags eintrat.

Die Grösse der Morgenremissionen ist sehr verschieden (Thierfelder — l. c. S. 176 — fand 0,4 bis 1,5 Grad R.). ich mache in dieser Beziehung besonders auf F. 177 aufmerksam. In Betracht des Unterschiedes zwischen Maximum und Minimum eines Tages ist besonders auf F. 137 zu verweisen.

Die Exacerbationen geben häufig nicht das Bild einer einfachen Erhebung, sondern es fand (in den über viermal täglich beobachteten Fällen) oft, nach einem rapiden Ansteigen gegen Mittag hin mit Erreichung des Maximum, ein mehrere Zehntel bis einen halben Grad betragendes Sinken der Temperatur am Nachmittag statt, worauf ein abermaliges Steigen gegen die späten Abend- oder Nachtstunden erfolgte — ein Verhalten, von dem ich noch später zu sprechen Veranlassung nehmen werde. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür bieten die Fälle 131 und 177.

Diese allmälige Temperatursteigerung im Anfang des typhösen Fiebers sowohl wie im Typhusrecidiv ist denn nun auch von Thierfelder und Wunderlich zur frühzeitigen Diagnose besonders des letzteren empfohlen und benutzt worden. Ich möchte in dieser Beziehung einige Bemerkungen machen.

In der hiesigen Klinik wurde ein Fall von Rheumatismus acutus beobachtet, während dessen sich eine Pericarditis mässigen Grades mit pleuritischem Exsudat ausbildete. Letztere Affectionen hielten sich ziemlich im Gleichen, nachdem die befallenen Gelenke zu ihrem Normalzustand zurückgekehrt waren; es bestanden nur über eine Woche noch Temperaturschwankungen zwischen 29,8 in den Morgen- und 30,5 in den Abendstunden. Während alle Verhältnisse sich sonst im Gleichen verhielten, stieg die Temperatur in einer in der später folgenden Curventabelle III hinter F. 55 angegebenen Weise, also genau so wie in unseren Typhusfällen. Erst einige Tage später bildeten sich neue Gelenkaffectionen aus. Solche Fälle sind aber gewiss sehr selten — der vorliegende ist der einzige meines Wissens bei uns beobachtete —

und noch seltener möchte es vorkommen, dass auch die übrigen Erscheinungen, die der Kranke darbietet, eine Verwechslung mit Abdominaltyphus zuliessen, zumal bei Eintritt der Störung in der Reconvalescenz von einer andern Krankheit.

In Betreff der Höhe der Temperatur ist anzuführen, dass in den vorliegenden Fällen mehrmals 32,0 am zweiten Krankheitstage erreicht und überschritten worden ist, ja in dem auch in einigen anderen Verhältnissen nicht ganz normalen Fall 167 wurde sogar schon am ersten Tage des Recidivs 32,1 erreicht. Die Temperatur war in F. 174 am Mittag des zweiten Tages, d. h. ungefähr in der 31. Stunde der Krankheit bereits 32,1, am Nachmittag sogar 32,4 — in F. 160 am Anfang des zweiten Tages (Abends 4 Uhr) 32,2 — in F. 137, 34 Stunden nachdem eine Temperatur von 29,4 überschritten worden war, 32,4. In F. 167 betrug das Steigen von Mittag bis Abends 10 Uhr 2,2 Grad, es geschah also so rasch wie bei Pneumonie oder Erysipelas. — Eine Temperaturhöhe von 32,0 und darüber am zweiten Krankheitstage schliesst also die Diagnose des Typhus abdominalis oder eines Recidivs desselben nicht aus.

Es ist aber gleichfalls für die Diagnose nicht nothwendig, dass dieser Temperaturwerth am dritten Tage erreicht oder überschritten wird; ich verweise in dieser Beziehung auf F. 177, bei dem nicht einmal am vierten Tage die Temperatur 32,0 beträgt; und wollte man auch den von mir als ersten Krankheitstag betrachteten Tag, wie ich glaube, unrichtiger Weise, nicht mit zum Typhus rechnen, so würde immerhin am dritten Tage nur 31,9, also höchstens der Grenzwerth des typhösen Fiebers erreicht worden sein. In gleicher Weise finden wir in F. 99 nur 31,9 am Abend des dritten Tages.

Wenn es aber hinsichtlich der möglicherweise nothwendig werdenden Differentialdiagnose des Typhus und einer andern Störung, wie Pneumonie, Erysipelas, Angina, in der Thierfelderschen Arbeit S. 176 heisst:

„auch erhält sie (die Temperatur) sich bei Pneumonie, Erysipelas, Angina, grade während der ersten Fiebertage auf dieser Höhe ziemlich stetig, indem sie bei den etwa eintretenden Morgenremissionen niemals so weit herabgeht, wie es beim typhösen Fieber zur Morgenzeit des 2. und mitunter selbst noch des 3. Krankheitstages der Fall ist.“

so ist wenigstens in Betreff der Morgenremissionen zu bemerken, dass Werthe von 30,9 und 31,0, wie sie auf den dort beigefügten Tabellen für die Remission des zweiten Tages fünfmal verzeichnet sind, und mitunter noch tiefere, auch in den ersten Tagen der genannten Krankheiten in unserer Klinik in der letz-

ten Zeit beobachtet worden sind. Freilich werden neben solchen Morgenwerthen dieAbendstunden bei Typhus wohl in den meisten Fällen andere Temperaturhöhen darbieten als wir sie bei jenen Krankheiten finden.

In prognostischer Hinsicht dürften — nach Thierfelder — folgende Thatsachen der Erwähnung Werth sein (l. c. S. 178, 179):

1. Nicht diejenigen Fälle, in denen die Temperatursteigerung zwar nach und nach, aber doch verhältnissmässig rasch vorwärts schritt, sondern gerade diejenigen, in denen sie langsamer zunahm, zeigten sich im weiteren Verlauf als die schwereren. Demnach dürfte vielleicht die Dauer der Anfangssteigerung einen Schluss auf die Dauer des ganzen Fiebers zulassen.
2. Der Temperaturgrad, welcher am Schlusse der Anfangssteigerung erreicht wird, steht in keiner Beziehung zu der Heftigkeit des ganzen Fiebers.
3. Diejenigen Fälle, in denen selbst zur Zeit des Maximum der Anfangssteigerung die Temperaturerhöhung grosse Morgenremissionen machte, zeigten einen verhältnissmässig milden Verlauf; dass aber die Fälle, in denen das Gegentheil stattfand, nicht sämmtlich schwer waren, ergiebt sich aus der Beobachtung von etc.

In Betreff des ersten Satzes bietet die geringe Zahl der mir vorliegenden Fälle leider wenig Mannichfaltigkeit. Es ist indessen darauf aufmerksam zu machen, dass F. 174 (ganz normaler Verlauf von 29 Tagen Dauer, rasche Anfangssteigerung) und F. 177 (mässig afficirt bei niedriger Temperatur, langsame Anfangssteigerung) nicht in Uebereinstimmung mit obigem Ausspruch stehen. — Der zweite und dritte Satz leidet auch auf unsere Fälle Anwendung.

Aus den Temperaturverhältnissen des Initialstadium überhaupt aber prognostische Schlüsse ziehen zu wollen, dürfte für mich bei meiner geringen Zahl von Fällen so wenig möglich sein, wie für Thierfelder, zumal hierzu nur möglichst normale und gleichartige Fälle, frei von Complicationen, verwerthet werden können. Solche Fälle sind natürlich aber bis jetzt nur in ungenügender Anzahl beobachtet worden.

Ich schliesse die Betrachtung der Verhältnisse des Initialstadiums mit Anführung eines Falls (F. 152) von typhöser Affection des Ileum und Colon, welche während des Recidivs eines akuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis sich entwickelte und am 25. Tage den Tod herbeiführte.

Ein 19j. Mädchen erkrankte am 29. Sept. mit Gelenkrheumatismus, der am 23. Oct. vollkommen abgelaufen war. Von einem Ausgange kehrte sie mit neuen Schmerzen im Fuss am 2. Nov. ins Haus zurück und zeigte während des sich entwickelnden Recidivs ein immer stärker werdendes Geräusch statt des Mitralistons. Bis zum 13. Nov. war die Temperatur Abends

auf 31,2 gestiegen; mit dem 14. Nov. erhob sie sich sofort auf 32,2. Von nun an zeigte die Kranke heftigere Kopf- und ebenso Leibschmerzen, bes. in der rechten Seite, Ohrensausen, Auftreibung des Leibes, Milzschwellung, eine trockener werdende Zunge, schliesslich Roseolae und dünne Stühle, so dass die Diagnose des Typhus gesichert war.

Da hier das Auftreten der gewöhnlichen typhösen Erscheinungen mit der beträchtlichen Steigerung der Temperatur am 14. November zusammenfiel, so ist es wohl gerechtfertigt, von ihr an den Beginn des Typhus zu datiren, zumal auch die spätere Section kein dieser Ansicht widersprechendes Resultat ergab. Dass die Initialsteigerung unter so abnormen Verhältnissen nicht den normalen Verlauf zeigte, kann nicht auffallen. — Die Initialsteigerung findet sich auf der Curventafel I verzeichnet.

2. Höhestadium.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche fand Thierfelder (l. c. S. 179) einen bald mehr bald weniger auffälligen Nachlass, sowohl in der Höhe der Morgen- als der Abendtemperatur. Dieser Nachlass betrug in den meisten Fällen nur $^1/_4$—$^1/_2$ Grad, so dass die Abendtemperatur dabei gewöhnlich nicht unter 32,0 sank — indessen beobachtete er doch einmal am Abend des 6. Tages nur 31,5. — Es fand sich derselbe nur in leichteren oder mässig schweren Fällen, in schweren und tödtlichen kaum in schwacher Andeutung.

Ich habe in der grossen Mehrzahl meiner Fälle von einem solchen Nachlass nichts finden können, wie auch Wunderlich nichts davon erwähnt; freilich war mir eine häufigere ungetrübte Beobachtung der Temperatur in dieser Periode nicht möglich. Im Gegentheil zeigte sich sehr häufig die Maximaltemperatur des Falls gerade in dieser Periode. — Die Beobachtungen, welche ich in dieser Beziehung in der folgenden Tabelle anführen werde, verlieren theilweise deshalb etwas an Werth, weil die Maximaltemperatur mitunter bald nach dem Eintritte ins Hospital, also nach einem Transporte, beobachtet worden ist, d. h. zu einer Zeit, in der der Kranke noch unter mehrfachen irritirenden Einflüssen gestanden haben könnte. In die erste Abtheilung der aufzuführenden Fälle setze ich die vollkommen indifferent behandelten; in die zweite diejenigen, bei welchen gemäss des im Hospital gebräuchlichen Heilverfahrens das Kalomel in fünfgräniger Dosis verabreicht wurde, über dessen Einfluss auf die Temperatur ich aber erst später handeln werde. Da dasselbe meistens, momentan wenigstens, die Temperatur herabzusetzen im Stande ist, so könnte durch seine Anwendung vor erreichtem Maximum dieses niedriger gestellt und in der Zeit hinausgeschoben, bei Darreichung

nach erreichtem Maximum aber das Auftreten einer vielleicht noch beträchtlicheren Temperaturhöhe an einem späteren Tage verhindert worden sein. Ich habe daher die Kalomelfälle, wie die erste Abtheilung in ihrer Aufeinanderfolge nach den Eintrittstagen geordnet, unter Berücksichtigung des angegebenen Moments in zwei Reihen gesondert aufgeführt.

Die erste Längsreihe der Tabelle giebt die Nummer des Falls, die zweite die Dauer der abnormen Temperaturerhöhung, die dritte den Tag der Aufnahme, die vierte den Zahlenwerth, die fünfte den Krankheitstag der Maximaltemperatur, die sechste deren Tageszeit; in der letzten Längsreihe findet sich die Angabe der Zeit, zu welcher die erste (und meistens einzige) Dose Kalomel gegeben wurde. Die hinter den Nummern der Krankheitstage stehenden Buchstaben bedeuten Anfang (a), Mitte (m), Ende (e) des Tages. In einigen Fällen war wegen Complicationen, welche die abnorme Temperaturerhöhung nach Abheilen des Typhus selbstständig aufrecht erhielten, eine genaue Angabe der Krankheitsdauer nicht möglich. Eingeklammerte Zahlen und Worte in den letzten Reihen bedeuten, dass die Maximaltemperatur an den betreffenden späteren Tagen und anderen Tageszeiten wiederholt erreicht wurde.

Nummer des Falls.	Dauer der Krankheit.	Tag der Aufnahme.	Maximaltemperatur.			Zeit der Darreichung des Kalomel.
			Werth.	Zeit.	Tageszeit.	
			Abth. I. Fälle ohne Kalomel.			
92	23 Tage	3 e.	32,4	5 m.	Ab. u. Ab. 10.	—
118	26 „	4 a.	32,8	4 m.	Ab.	—
52	18 „	4 m.	32,2	5 m.	Mitt.	—
149	20 „	5 a.	32,6	5 m.	Ab. 10.	—
66	25 „	5 m. (früh 11)	32,8	5 m.	Ab.	—
74	über 5 Wochen.	5 e.	32,9	7 a. (8a, 10a)	Ab.	—
			Kalomelfälle.			
			Abth. II. Darreichung nach dem beobachteten Maximum.			
99	38 Tage	1 a.	32,6	4 m.	Ab.	5 m.
160	37 „	1 e.	32,6	3 e. (6 m.)	Mitt. (Ab. 10 u. Nachts 1)	5 a.
174	29 „	2 a.	32,7	3 m.	Ab. 7	4 a.
145	18 „	4 a.	32,7	4 a.	Nachm. 3 u. Ab. 5	4 e.
72	25 „	4 m. (früh 11)	33,2	4 m.	Mitt. 1	4 m. (Nachm. 2)
153	c. 8 Woch.	4 m.	32,7	4 m.	Ab. 6—10	5 m.
20	19 Tage.	4 m.	32,6	4 m.	Ab.	4 m. (Abd. 10)

Kalomelfälle. Fortsetzung.

Abth. II. Darreichung nach dem beobachteten Maximum.

Nummer des Falls.	Dauer der Krankheit.	Tag der Aufnahme.	Maximaltemperatur.			Zeit der Darreichung des Kalomel.
			Werth.	Zeit.	Tageszeit.	
86	c. 6 Woch.	5 m.	32,8	6 a. (7 a.)	Ab. (Ab.)	6 a.
30	28 Tage	5 m.	32,8	6 m.	Mitt.	7 m.
27	31 „	5 m.	32,5	6 m.	Ab.	10 m.
36	19 „	5 m. (Ab.)	32,4	5 m. (7 m.)	Ab. 5—10 (Ab.)	6 m.
57	33 „	5 e.	32,5	6 a.	Mitt.	6 e.
Abth. III. Darreichung vor dem beobachteten Maximum.						
177	26 Tage	1 a.	32,3	8 m.	Ab. 10	6 m.
37	15 „	3 m.	32,2	6 m.	Ab.	4 m.
85	43 „	4 m.	32,7	6 m.	Ab.	5 a.
42	27 „	4 m. (Mitt.)	32,3	7 m. (8 m.)	Mitt. (Mitt.)	4 m. (Ab.)
117	c. 6 Woch.	5 a.	32,7	6 m.	Ab. 10	5 m.
89	43 Tage	5 m.	32,5	6 m. (10 m.) (11 m.)	Ab. (Ab.)	5 m.

Aus der Zusammenstellung der indifferent behandelten Fälle (in der ersten Abtheilung) geht hervor, dass, soweit der Eintritt ins Hospital bis mit Ende des 4. Tages der Krankheit stattfand, das Maximum einmal auf den vierten, zweimal auf den fünften Tag fiel. Die Kalomelfälle, mit derselben Auswahl, ergeben das erste, resp. einzige, Maximum der Temperaturerhöhung siebenmal am dritten und vierten Tage — und zwar blieb hier, bei Darreichung des Mittels nach dieser Zeit, eine neue Temperatursteigerung, wenigstens über den schon erreichten Werth hinaus, aus; dreimal jedoch ergaben sie es am sechsten und siebenten, einmal am achten Tage, d. h. nach der Zeit des therapeutischen Eingriffes. Es scheint sich so in diesen vier Fällen, wie ich schon vorhin erwähnte, das Eintreten der Maximaltemperatur, die vielleicht an und für sich schon etwas später als gewöhnlich beobachtet worden sein würde, durch den Kalomeleffekt wirklich noch etwas verzögert zu haben; ebenso wie wahrscheinlich ein weiteres Steigen der Temperatur in den ersten sieben Fällen auf dieselbe Weise verhindert worden ist. Man würde also unter dieser Voraussetzung mit Recht den regelmässigen Eintritt des Maximum der Temperaturerhöhung in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche erwarten können, wie dasselbe denn auch bei indifferenter Behand-

lung beobachtet wurde. Da das Maximum schon am vierten Tage eintreten kann, so habe ich die vom fünften Tage an in die Beobachtung eintretenden Fälle nicht weiter berücksichtigt; ein Blick auf die obige Zusammenstellung lehrt aber, dass bei Eintritt am fünften Tage das Maximum doch immer noch (mit Ausnahme eines Falles am siebenten Tage) am fünften und sechsten Tage gefunden wurde. In einzelnen Fällen mit noch späterem Eintritt habe ich allerdings ein Maximum, wie es in der ersten Woche kaum höher hätte sein können, in einer späteren Zeit beobachtet, indessen waren dieselben wegen Irregularitäten und Complicationen mannichfacher Art schon nicht mehr mit gleichem Rechte wie die bis jetzt benutzten in dieser Beziehung zu verwerthen.

Die Höhe der Maximaltemperatur ist im Allgemeinen eine ziemlich beträchtliche, sie schwankte in den vorliegenden Fällen zwischen 32,2 und 33,2. In der folgenden Tabelle bedeuten die Längscolumnen die Krankheitstage, an denen das Maximum eintrat, die Querabtheilungen (I, II, III) die eben unter diesen Ziffern angeführten drei Arten von Fällen, und zwar befinden sich immer in deren oberen Reihe die Maximaltemperaturen der vom ersten bis vierten, in der zweiten Reihe die der am fünften Tage aufgenommenen.

	3.	4.	5.	6.	7.	8.
I.		32,8.	32,2. 32,4.			
			32,6. 32,8.		32,9	
II.	32,6. 32,7.	32,6(2mal) 32,7(2mal) 33,2.				
			32,4.	32,5(2mal) 32,8(2mal)		
III.				32,2. 32,7.	32,3.	32,3.
				32,5. 32,7.		

Die Tageszeit des Eintritts der Maximaltemperatur befindet sich fünfmal in der ersten Hälfte des Tages (Mittags), in den übrigen Fällen fällt sie auf die Abendstunden. Auf die Mittagszeit fallen neben dem höchsten Werth (33,2) zugleich auch zwei der niedrigsten. Ein bestimmtes Gesetz lässt sich nach so wenigen Fällen nicht aufstellen.

Eine Beziehung zwischen Maximaltemperatur und Dauer der abnormen Temperaturerhöhung überhaupt konnte ich nicht auffinden.

Charakteristisch für das typhöse Fieber im Acmestadium ist die Temperaturhöhe der Exacerbationszeit. In den meisten Fällen ist dieselbe hier zum Unterschiede von der grossen Mehrzahl der leichteren typhoiden Erkrankungen eine ziemlich beträchtliche und nur bei ganz mässigem Verlauf steigt sie nie über 32,0. Auch in solchen Fällen, welche in kurzer Zeit die Defervescenz zeigen, kann in einer gewissen Periode die Temperatur so hoch sein wie in den schwersten. So betrug in 12 Fällen, bei welchen spätestens mit dem Schlusse der dritten Krankheitswoche Normalwärme hergestellt wurde und welche sämmtlich in der ersten Woche eintraten, die Maximaltemperatur je einmal 33,0 und 32,7; fünfmal 32,6; einmal 32,5; zweimal 32,4; je einmal 32,2 und 32,0, also meist so viel wie bei schwerem Verlauf. Wunderlich sagt in dieser Beziehung mit vollem Recht l. c. S. 443: „Es ist eine Eigenthümlichkeit dieser Krankheit, dass schwerere wie leichte Fälle in der ersten Woche ziemlich dieselbe Intensität zeigen können.“

In den allermeisten genügend zeitig in die Beobachtung eingetretenen normalen Fällen lassen sich während des Acmestadium hinsichtlich der Höhe der täglichen Exacerbationen zwei Stadien des Temperaturverlaufs abgrenzen: im ersten sehen wir eine sehr beträchtliche Höhe, im zweiten eine deutliche, wenn auch meistens nicht sehr bedeutende Ermässigung derselben. Nur bei einer geringen Anzahl der Curven lässt sich dieses Verhältniss nicht demonstriren.

Die Zahl der in dieser Hinsicht brauchbaren Fälle beläuft sich auf 49. Ich habe alle solche als unbrauchbar ausgelassen, bei denen Irregularitäten und bedeutendere Complicationen bestanden, oder bei welchen, da die Kranken genaue und zuverlässige Angaben über den Anfang ihrer Erkrankung zu machen nicht im Stande waren, eine genaue Bestimmung der Zeitdauer der Stadien unmöglich erschien; endlich kommen diejenigen in Wegfall, welche erst in einer vorgerückten Periode in die Beobachtung eintraten.

Von jenen 49 Fällen sehen wir nur in zweien, bei gleich zeitiger Beobachtung, keine solche Scheidung der täglichen Maxima: in den Fällen 37 und 42. Ersterer zeigte vom 3.—8. Tage ein Schwanken derselben nur zwischen 32,0 und 31,8, letzterer vom 4.—11. Tage zwischen 32,3 und 31,9. Vielleicht fiele noch Fall 92 in diese Reihe, mit Schwankungen vom 5.—8. Tage zwischen 32,4 und 32,2. In sieben weiteren Fällen (F. 114,

169, 43, 48, 65, sowie 111 und 4) geschah der Eintritt nicht vor dem sechsten Tage, es kann also sehr wohl nach den oben angestellten Beobachtungen das Maximum des Falls nebst ähnlichen hohen Werthen der Beobachtung entgangen sein und ist dies bei den zwei letzten Fällen sogar sehr wahrscheinlich. — In drei weiteren Fällen (F. 177, 133, 46) sehen wir zum Theil mit sehr hohen Werthen verlaufendes erstes Stadium der Exacerbationstemperaturen, sodann aber nach Anwendung eingreifender Medicationen (bei 177 nach Kalomel, bei 133 nach Chinin, bei 46 nach Digitalis) eine solche Veränderung der weiteren Temperaturwerthe, dass sich nicht wohl eine Zusammenstellung dieser Fälle mit den folgenden ermöglichen lässt.

In allen übrigen Fällen konnte eine Trennung der Exacerbationstemperaturen in zwei Abtheilungen nach ihrer Höhe leicht geschehen. — Die erste Abtheilung lassen natürlich jene Fälle am deutlichsten und andauerndsten erkennen, welche zeitig genug zur Beobachtung gekommen sind, um Sicherheit gegen mögliche Irrthümer zu geben, d. h. wenigstens bis Ende der ersten Woche der Krankheit.

Ich fand in solchen Fällen, welche eintraten am

3. Krankheitstag (2 Fälle) eine Dauer der höchsten Exacerbationswerthe bis zum VI. Tage (F. 174) VII. T. (F. 160).
4. ,, ,, (6 ,,) eine Dauer bis V (F. 118), VI (F. 20), VII (F. 99 u. 145), VIII (F. 52 u. 85)
5. ,, ,, (7 ,,) ,, ,, ,, VI (F. 66 u. 149), VII (F. 36 u. 89), IX (F. 27 u. 30), X (F. 57)
6. ,, ,, (6 ,,) ,, ,, ,, VIII (F. 111), IX (F. 127), X (F. 21 u. 24), XI (F. 15), XII (F. 68)
7. ,, ,, (6 ,,) ,, ,, ,, VII (F. 55 u. 64), VIII (F. 41, 59 u. 172), X (F. 67).

also in 27 Fällen bei Eintritt in der ersten Woche eine Dauer des ersten Abschnitts des Höhestadiums frühestens bis zum f ü n f t e n, spätestens bis zum z w ö l f t e n Krankheitstage. Es hielt dieser erste Abschnitt nämlich an

in 1 Fall bis zum 5. Krankheitstag bei einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 26 Tagen,
,, 4 ,, ,, ,, 6. ,, ,, einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 19, 20, 25, 29 Tagen,
,, 7 ,, ,, ,, 7. ,, ,, einer Dauer der Temperaturerhöhung überh. v. 17, 18, 19, 22, 37, 38, 43 T.,
,, 6 ,, ,, ,, 8. ,, ,, einer Dauer der Temperaturerhöhung überh. v. 17, 18, 25, 25, 29, 43 T.,

in 3 Fällen bis zum 9. Krankheitstag bei einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 23, 28, 31 Tagen,
„ 4 „ „ „ 10. „ „ einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 21, 27, 33, 58 Tagen,
„ 1 „ „ „ 11. „ „ einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 31 Tagen,
„ 1 „ „ „ 12. „ „ einer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt von 24 Tagen.

In der zweiten Woche traten ein:
2 Fälle am 8. Tage, ihr hohes Stadium dauerte bis IX T. (F. 113), XI (F. 103),
1 „ „ 9. „ „ „ „ „ „ XII T. (F. 32),
3 „ „ 10. „ „ „ „ „ „ XI T. (F. 94), XII (F. 140), XIII (F. 81),
2 „ „ 11. „ „ „ „ „ „ XI (F. 96), XIV (F. 50),
1 „ „ 14. „ „ „ „ „ „ XIV (F. 138).

Bei Eintritt in der zweiten Woche hielten also (freilich nach zum Theil weniger brauchbaren Beobachtungen) hohe Exacerbationswerthe bis zum vierzehnten Tage an; die Dauer des Typhus betrug bei Dauer dieses ersten Abschnittes des Höhestadiums

bis zum 9. Tage (1 Fall) 29 Tage,
„ „ 11. „ (3 „) 30, 31, 32 Tage,
„ „ 12. „ (2 „) 29, 31 Tage,
„ „ 13. „ (1 „) 36 Tage,
„ „ 14. „ (2 „) 35, 44 Tage.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass in acht ganz zeitig (bis mit viertem Tag) zur Beobachtung gekommenen Fällen die hohen Exacerbationstemperaturen spätestens bis zum achten Tage bestanden, während in neunzehn weiteren vom fünften bis siebenten Tage eingetretenen diese in der Zeit vom sechsten bis zwölften Tage aufhörten, eine Grenze, die sich auch bei sechs vom Anfang der zweiten Woche an eingetretenen zeigte, während die drei letzten Fälle dieser Woche eine Dauer bis zum vierzehnten Tage erkennen liessen. Nimmt man auf die Eintrittszeit keine weitere Rücksicht, so erhält man das Resultat, dass von 36 Fällen

ein Drittel = 12 spätestens am Ende der ersten Woche,
die Hälfte = 18 „ in der Mitte der zweiten,
ein Sechstel = 6 „ am Ende der zweiten Woche

aufhörten, hohe Exacerbationswerthe zu zeigen.

Was nun die Temperaturwerthe dieser Exacerbationsmaxima anlangt, so will ich die Uebersichtlichkeit durch eine Tabelle zu erleichtern versuchen, in welcher ich die Maximal- und Minimalwerthe, in hohe, mittlere und niedere Werthe getrennt, angebe; die römischen Ziffern der Querabtheilungen bedeuten, dass die hohen Exacerbationswerthe aufhören: in der ersten Woche (bei I), in der Mitte der zweiten Woche (bei IIa),

am Ende derselben (bei IIb). Die eingeschriebenen Ziffern zeigen die Zahl der Fälle an, welche in jede Abtheilung zu stellen sind. In der untersten Reihe stehen die Fälle 43, 48, 65, 114, 169 anhangsweise, als solche, welche eine Trennung der Exacerbtemperaturen in zwei Abschnitte nicht zulassen; möglicherweise kann freilich bei denselben das erste von sehr kurzer Dauer gewesen und beim Eintritt in die Beobachtung bereits abgelaufen sein, da derselbe erst vom sechsten Tage an geschah.

Es bestanden

		Maximalwerthe von			Minimalwerthe von		
	in— Fällen	33,0—32,6	32,5—32,3	32,2—31,8	33,0-32,6	32,5-32,3	32,2-31,8
Abth. I.	„ 12 „	9 mal	3 mal	—	1 mal	10 mal	1 mal
„ IIa.	„ 18 „	8 „	7 „	3 mal	2 „	8 „	8 „
„ IIb.	„ 6 „	4 „	2 „	— „	2 „	3 „	1 „
Anhang.	„ 5 „	1 „	3 „	1 „	— „	2 „	3 „

Aus dieser Tabelle lässt sich ableiten:

Die anhangsweise beigefügten Fälle, durchweg leichte — der am längsten dauernde ist mit 22 Tagen abgelaufen — besitzen etwas niedrigere Maxima, als die Fälle der ersten Abtheilungen. Freilich verhalten sich nicht alle leichten Fälle in dieser Weise.

Die Exacerbationsmaxima, welche mit Ablauf der ersten Woche niedrigeren Platz machen, zeigen etwas höhere Temperaturgrade als die, welche erst in der zweiten Woche aufhören.

Was den Unterschied der Maximal- und Minimalwerthe der Exacerbationen innerhalb dieses ersten Abschnitts des Höhestadiums beträgt, so kann derselbe, wie schon aus der letzten Tabelle hervorgeht, nur wenige Zehntel betragen. — Unter den vorliegenden 49 Fällen sind drei, bei denen die Temperatur an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gleich hoch war, und vier, bei denen die Exacerbationstemperatur des Eintrittstages so hoch stieg, dass sie beträchtlich von dem Maximum der folgenden Exacerbationen differirte und man so mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit den Eintrittstag als letzten Tag des Stadiums der höchsten Exacerbationstemperaturen betrachten kann. In den übrigen 42 Fällen fand sich zwischen dem Maximal- nnd Minimalwerthe jedes Falls innerhalb der genannten Periode ein Unterschied

von 0,1	9 mal	von 0,4	11 mal
„ 0,2	15 „	„ 0,5	1 „
„ 0,3	5 „	„ 0,6	1 „

Ich bemerke hierbei nur noch, dass ich die in der vorigen Tabelle erwähnten Fälle hier *gemischt* aufgeführt habe. — Das tägliche Ansteigen der Temperatur bei Typhus abdominalis muss in dieser Periode also *mit einer sehr grossen Regelmässigkeit* vor sich gehen.

Ein bestimmter Zusammenhang zwischen Dauer des Typhus und Dauer der höchsten Exacerbationstemperaturen ist nicht zu constatiren, sowenig wie ein solcher mit den verschiedenen Verhältnissen des Initialstadiums besteht. Natürlich wird sich bei kurzer Dauer der Temperaturerhöhung überhaupt dieses Stadium nicht in die Länge ziehen: umgekehrt kann dasselbe aber auch nur kurze Zeit bestehen und dabei eine sehr protrahirte Defervescenz die Herstellung der Reconvalescenz einseitig verhindern. So z. B. in den Fällen 67, 85, 99, 160. In dieser Beziehung verändert jede Irregularität die Prognose der Dauer des Falls.

In den allermeisten regelmässig verlaufenden Fällen, welche nicht in sehr kurzer Zeit in das Stadium der Defervescenz übergehen, schliesst sich an das eben besprochene ein *Stadium der in der Exacerbationszeit etwas ermässigten Temperaturerhöhung* an. Es ist dasselbe von verschieden langer Dauer, von mir indessen unter den vorliegenden Fällen nur einmal über die Mitte der vierten Woche hinaus verlängert gesehen worden, nämlich im F. 67 (incl. einer kurzen künstlich durch Digitalis hervorgebrachten Unterbrechung) bis zum 49. Tage.

In diesem Falle jedoch wie noch in sechs anderen liess sich durch die Höhe der Temperaturmaxima deutlich noch ein dritter niedrigerer Abschnitt von diesem zweiten abgrenzen. Berücksichtigen wir diesen letzten nicht, so dauerte der zweite Abschnitt des Höhestadiums:

1 mal	bis zum 9. Tag	5 mal	bis zum 17. Tag
4 ,,	,, ,, 11. ,,	2 ,,	,, ,, 18. ,,
4 ,,	,, ,, 12. ,,	1 ,,	,, ,, 19. ,,
4 ,,	,, ,, 13. ,,	1 ,,	,, ,, 20. ,,
2 ,,	,, ,, 14. ,,	3 ,,	,, ,, 21. ,,
3 ,,	,, ,, 15. ,,	2 ,,	,, ,, 22. ,,
3 ,,	,, ,, 16. ,,	1 ,,	,, ,, 23. ,,

demnach in sämmtlichen 36 Fällen:

15 mal bis zum Ende der 2. Krankheitswoche
13 ,, ,, zur Mitte ,, 3. ,,
5 ,, ,, zum Ende ,, 3. ,,
3 ,, ,, zur Mitte ,, 4. ,,

Der Maximalwerth sämmtlicher Fälle in diesem Stadium ist 32,9, der Minimalwerth derselben 31,3.

Der Unterschied der Maximal- und Minimalwerthe der Exacerbationen beider Abschnitte ist mitunter ein verhältnissmässig ziemlich beträchtlicher. Er betrug für die

Maxima		Minima	
2 mal	0,0	2 mal	0,2
3 ,,	0,1	7 ,,	0,3
3 ,,	0,2	9 ,,	0,4
6 ,,	0,3	9 ,,	0,5
10 ,,	0,4	3 ,,	0,6
7 ,,	0,5	5 ,,	0,7
3 ,,	0,6	1 ,,	0,9
1 ,,	0,7		
1 ,,	0,8		

Die Durchschnittszahlen sind daher für die Maxima ziemlich 0,4, für die Minima ziemlich 0,5.

Auch bei der bedeutendsten Länge des Höhestadiums dehnte sich dieses doch nicht über die Mitte der vierten Woche hin aus, mit alleiniger Ausnahme des obengenannten Falles 67.

Der Unterschied in der Temperatur der Exacerbationen und Remissionen ist in den meisten Fällen ein ziemlich beträchtlicher, so dass er fast stets über $^1/_2$ Grad R., ja häufig über 1 Grad beträgt. Kaum im fünften Theil der Fälle und zwar nur an einzelnen Tagen, beobachtete ich Tagesunterschiede von nur einem halben Grad, selten um einen noch geringeren Werth. Diese ganz geringen Werthe erschienen fast stets bei nur viermaliger täglicher Beobachtung und es ist daher wahrscheinlich, dass bei häufigerer Messung ein grösserer Unterschied, etwa wie in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens in einer Anzahl der Beobachtungen gefunden worden sein würde. Die Tage, in denen so geringe Remissionen sich zeigten, lagen meist am Ende der ersten und Anfang der zweiten Krankheitswoche und erstreckten sich nicht über die Mitte der dritten hinaus: für jeden Fall betrug übrigens die Zeit dieser ganz geringen Schwankungen nur wenige Tage, höchstens eine Woche.

In der grössten Zahl der Beobachtungen besitzen die Tagesunterschiede höhere Werthe als $^1/_2{}^0$ R. — das Fieber ist ein deutlich remittirendes. — Die Remissionswerthe sind an den einzelnen auf einanderfolgenden Tagen meist verschieden, wenn auch nur um ein Geringes. Es mag der Grund dieser Thatsache zum Theil in der Unzulänglichkeit der angestellten häufigeren Temperaturbeobachtungen insofern liegen, als das Minimum der Remission nicht gerade immer in die Beobachtungszeit fällt; meist sind aber die Abweichungen gross genug, um eine andere Erklärungsweise, nämlich durch wirkliche Differenzen, um Vieles wahrscheinlicher zu machen.

Schon Thierfelder hat beobachtet (l. c. S. 223), dass an einzelnen Tagen (6., 10., 12., 13., 14., 17., 21., 24., 31., d. h. mit Ausnahme einiger Tage, am 3. und 7. Tage der Krankheitswochen) die Temperaturerhöhung eine beträchtlichere Verminderung als an anderen, meist nur vorübergehend, zeige. Bei nur zwei täglichen Beobachtungen trifft man auf solche bedeutende Temperaturunterschiede zweier aufeinanderfolgender Tage häufiger als bei sieben- bis neunmaliger Messung, da man, wenigstens öfters, bei letzterer Methode das Minimum zu wechselnden Beobachtungszeiten findet und so stärkere Sprünge seltener sind. Ich habe bei 42 hierzu brauchbaren Fällen die Tage verzeichnet, an denen die Temperatur bei der Fieberremission entweder auf niedrigere Werthe zu sinken begann oder wo an einem Tage bei vorher und nachher ungefähr gleichen Remissionswerthen eine beträchtlichere Tiefe desselben sich zeigte. Nach der Eintrittszeit der Fälle in die Beobachtung habe ich die Tage, an denen solche auffallend niedrige Remissionen stattfanden, in drei Abtheilungen getheilt, von denen die erste den Eintritt bis mit fünftem, die zweite den am sechsten und siebenten, die letzte den vom achten bis elften Tage umfasst. Es zeigten sich derartige in ihrer Tiefe abweichende Remissionen

am Tage	6	7	8	9	10
unter den 18 Fällen der Abtheilung I	3 mal	3 mal	9 mal	2 mal	3 mal
,, ,, 15 ,, ,, ,, II	— ,,	— ,,	2 ,,	3 ,,	5 ,,

am Tage	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
in Abth. I	2 mal	1 mal	3 mal	— mal	— mal	1 mal	1 mal	— mal	— mal	— mal	— mal
,, ,, II	2 ,,	5 ,,	1 ,,	1 ,,	2 ,,	1 ,,	— ,,	— ,,	1 ,,	— ,,	1 ,,
,, ,, III	1 ,,	4 ,,	1 ,,	2 ,,	1 ,,	2 ,,	— ,,	— ,,	— ,,	2 ,,	— ,,

Sonach zeigte die erste Krankheitswoche (in Abth. I) 6 solche auffallende Remissionen, die zweite 47 (in Abth. I 20, in II 19, in III 8) die dritte 12 (in Abth. I. 2, in II u. III je 5. Am häufigsten wurden dieselben vom 8—12 Tage gefunden. Vgl. die Tabelle.

Ich kann mich also in dieser Beziehung Thierfelders Angaben nicht anschliessen, muss vielmehr darauf aufmerksam machen, dass häufig die erste auffallende Erniedrigung der Temperatur in der Remissionszeit ungefähr wenigstens in die Zeit des Uebergangs aus hohen Exacerbationstemperaturen in etwas ermässigte fällt, während eine zweite auffallende Ermässigung in die Zeit der letzten Exacerbationen des Höhestadiums zu fallen pflegt.

Werfen wir einen Blick auf die absolute Höhe der Temperatur der Remissionen in der ersten Krankheits-

woche, so erhalten wir die folgende Tabelle. Die Temperatur derselben betrug, mit Ausnahme der Tage unmittelbarer Kalomelwirkung:

	31,0—31,1	31,2—31,4	31,5—31.7	31,8—32,0	32,1—32,3	
am IV. Tage	— mal	1 mal	1 mal	3 mal	1 mal	in 6 Fällen
,, V. ,,	1 ,,	1 ,,	3 ,,	3 ,,	2 ,,	,, 10 ,,
,, VI. ,,	— ,,	4 ,,	7 ,,	5 ,,	4 ,,	,, 20 ,,
,, VII. ,,	3 ,,	5 ,,	9 ,,	10 ,,	1 ,,	,, 28 ,,

Es geht hieraus hervor, dass sich zur Remissionszeit am häufigsten Werthe zwischen 31,5 und 32,0 zeigen, nicht so häufig Werthe über 32,0, etwas öfter solche unter 31,5.

In der zweiten Woche begegnen wir nun schon niedrigeren Zahlen, wenn sie auch zunächst nur für einen einzigen Tag, nicht in regelmässiger Aufeinanderfolge, erreicht werden. An solchen Tagen mit ungewöhnlich niedrigen Remissionswerthen wurden mehrmals Zahlen etwas unter 31,0, ja sogar bis zu 30,1, beobachtet. —

Das Sinken der Remissionen gegen das Ende des Höhestadiums ist manchmal ein absatzweise, manchmal auch ein regelmässig vorschreitendes. Unter 42 Fällen fiel die niedrigste Temperatur in der Remissionszeit 24mal auf den letzten und vorletzten Tag des Höhestadiums, 12 mal auf die beiden nächsten diesen vorangehenden Tage und nur 6mal auf die drei früheren. Die Temperaturhöhe dieser Minima in den einzelnen Fällen betrug 3mal 29,9—30,0; 7mal 30,1—30,5; 20 mal 30,6—31,0; 11mal 31,1—31,5; 1mal über 31,5. Halten wir diese Zahlen mit denen der Exacerbationen zusammen, von denen ich eben sprach, so ergiebt es sich, dass am Ende des Höhestadiums der Tagesunterschied meistens ein sehr beträchtlicher, das Fieber ein sehr ausgesprochen remittirendes geworden ist.

Die angegebenen Minimalwerthe der Remissionen auf dem Höhestadium fielen in den 42 Fällen 32 mal auf die Morgen-, 7 mal in die späten Abend- und Nachtstunden, 3mal Mittags.

3. Defervescenz.

In reinen Fällen — und es sind dies die mittelschweren, ganz besonders aber die leichten — schliesst sich unmittelbar an das Stadium der weniger hohen Exacerbationstemperaturen das der Defervescenz an. Charakterisirt ist dasselbe durch die im Allgemeinen allmälige Abnahme der Temperaturerhöhung zur Zeit der Exacerbationen, es ist abgeschlossen durch den Eintritt einer wenigstens ungefähr normalen Temperatur.

In ganz normalen Fällen sinken die Exacerbationen von Tag zu Tag immer mehr, jede Exacerbation zeigt gegen die vor-

hergehende eine Abnahme des Temperaturwerthes. Hierbei ist der Unterschied der Wärmemaxima je zweier aufeinanderfolgender Tage häufig ein nahezu gleicher. In anderen bemerken wir insofern eine Abweichung, als die erste Exacerbation dieses Stadiums verhältnissmässig beträchtlich tiefer steht als die letzte des Höhestadiums, die nächste dagegen wiederum eine Steigerung erkennen lässt, welche von der weiteren definitiven Abnahme gefolgt ist. Nicht selten aber treten auch am Ende der Defervescenz noch eine oder mehrere, gegen die vorhergehenden mitunter beträchtlich höhere, Exacerbationen ein, auf welche dann nach Erreichung der Normaltemperatur in der folgenden Remissionszeit keine neue Steigerung folgt, so dass jene gleichsam mit einem Schlage hergestellt ist. Manchmal endlich wechseln höhere und tiefere Exacerbationen mit einander ab, natürlich immer zuletzt mit der Tendenz zur Verringerung ihrer Werthe.

Die Remissionen verhalten sich hierbei verschieden. War schon bei hohen Exacerbationstemperaturen im Höhestadium Normalwärme in der Remissionszeit eingetreten, so bleibt dieselbe bestehen oder es sinkt manchmal die Temperatur noch um ein Geringes bis auf unternormale Zahlen, indem sie ungefähr gleichen Schritt mit den gleichzeitig sinkenden Exacerbationstemperaturen hält: selten nur kommt eine dann meist nur sehr geringe und vorübergehende Steigerung. Bestanden jedoch am Ende des Höhestadiums noch hohe Remissionstemperaturen, so sinken diese allmälig zur Norm herab und zwar geschieht dies in einem Theil der Fälle schneller als bei den Exacerbationstemperaturen, sodass bald das Verhältniss erreicht ist wie bei von Anfang an niedrigeren Remissionswerthen; in den anderen Fällen aber sinken sie ebenso langsam oder langsamer als die Exacerbationshöhen, so dass hier manchmal, bei geringem Unterschied zwischen der Temperatur der Exacerbationen und Remissionen, die Normalwärme zur Remissionszeit erst dann erreicht wird, wenn die Exacerbation nur noch wenig die Norm übersteigt. Die subnormalen Temperaturen, welche etwa in der Mitte der Defervescenz zur Remissionszeit vielleicht erreicht werden, können gegen das Ende derselben wieder verlassen werden und höheren ganz normalen Zahlen Platz machen. In manchen Fällen endlich, bei denen dieses Stadium etwas längere Dauer besitzt, zeigt sich stufenweises Sinken der Temperatur, theils in der Zeit der Exacerbationen, oder der Remissionen, oder in beiden, sodass dann, natürlich nur für wenige Tage, die charakteristische allmälige Temperaturabnahme sich nicht erkennen lässt.

Die Dauer dieses Stadiums betrug in 71 brauchbaren Fällen

16 mal bis 5 Tage (10 mal 4; 6 mal 5)
36 „ „ 6—8 „ (14 „ 6; je 11 mal 7 und 8)
19 „ „ 9—14 „ (je 5 „ 9 und 10; je 3 mal 11 und 12; 2 mal 13; 1 mal 14 Tage),

oder im Allgemeinen, in einem Viertel der Fälle reichlich eine halbe Woche; in der Hälfte eine, im letzten Viertel anderthalbe bis zwei Wochen.

Die Grösse der Remissionen ist sehr verschieden, sie schwankt von wenig über $^1/_2{}^0$ R., wie auf dem Höhestadium, bis zu Werthen von 2—3^0 R., wenigstens im Anfange der Defervescenz. Am Ende derselben kommen nicht selten noch mehrere Tage hindurch eine gleichmässige Reihe geringer Exacerbationen, nachdem bis zu deren Beginn die Temperatur in normaler Weise herabgegangen war.

4. Verlaufsanomalieen.

In vielen Fällen verläuft die Temperatur des typhösen Fiebers in der bezeichneten Weise, in vielen jedoch begegnen wir auch Abweichungen. Es finden sich dieselben hauptsächlich in der letzten Hälfte der Krankheit, und zwar besonders bei schweren Fällen, doch zeigen sie auch eine grosse Anzahl der Fälle von mittlerer Intensität. Der bemerkenswertheste Einfluss dieser Anomalieen ist der, dass die Herstellung des fieberlosen Zustandes durch sie mehr oder weniger hinausgeschoben wird, zugleich verwischt sich auch in verschiedener Weise der Uebergang des Höhestadiums in das der Defervescenz.

Wie schon oben erwähnt, ist in vielen Fällen am Ende des Höhestadiums die Grösse der Remissionen bereits eine sehr beträchtliche geworden und wird zu dieser Zeit bei ihnen fast die Normaltemperatur schon erreicht. Statt dass nunmehr normaler Weise die Exacerbationsmaxima täglich geringer würden, bleiben diese manchmal Wochen hindurch (F. 156 und 170), ja einen Monat lang (F. 128), nur wenig gegen die vorhergehende Periode ermässigt, in ungefähr gleicher Höhe bestehen, während zur Remissionszeit die Temperatur täglich normale oder etwas über- oder unternormale Zahlen in wechselnder Reihe, meist jedoch nur mit geringen Unterschieden der Tagesmaxima, einhält. Erst nach kürzerer oder längerer Zeit werden diese grossen Exacerbationen allmälig geringer, häufig in anomaler Weise mit ungleichmässigem Abfall, und verschwinden so völlig.

In einzelnen Fällen dieser Art sind sich zwar die einzelnen aufeinanderfolgenden Exacerbationen hinsichtlich ihrer beträchtlich erhöht bleibenden Temperaturwerthe sehr ähnlich, doch findet immerhin ein langsames Herabgehen von der früheren Höhe statt. So in den Fällen 59, 146, 160. Wir bemerkten hier auch besonders im letzten Fall und im Fall 163, vor dem definitiven Schluss des Fiebers nach dem eben erwähnten allmäligen Niedergehen der Exacerbationen und zugleich auch der Remissionen ein neues mehrere Tage anhaltendes allmäliges Ansteigen der ersteren, welchem entsprechend auch in der Remissionszeit wieder etwas höhere Werthe, nicht wie vorher fast normale Zahlen, erreicht wurden.

In einer zweiten Reihe von Fällen beobachteten wir nach vollendetem Höhestadium, stets bei noch entsprechend hohen Remissionswerthen, ein ziemlich schnelles Sinken der Tagesmaxima und -minima, ganz in der Weise der normalen Defervescenz; doch vollendet diese sich nicht, sondern es wiederholen sich, wenn die Remission die Norm erreicht hat oder ihr wenigstens nahe gerückt ist und die Exacerbation noch 1—$1^1/_2$ Grad über ihr steht, beide zunächst Tag für Tag in ungefähr gleicher Schwankung, bis schliesslich das Fieber ebenso wie in der ebenbetrachteten Reihe abläuft. Ein neues Wiederansteigen vor der definitiven Abnahme kann hier wie in den dort genannten F. 59, 160 etc. stattfinden (F. 61, 124); auch erhalten sich hierbei die Remissionen wie in der vorigen Abtheilung. Auffällig war in einzelnen hierher gehörigen Fällen, dass das Fieber mit einer Reihe sehr ähnlicher geringer und nur langsam sich verkleinernder Exacerbationen abschloss, so dass es einigemale fast willkürlich erscheinen muss, das Ende der abnormen Temperaturerhöhung auf einen bestimmten Tag zu versetzen. Es gehören ausser den schon erwähnten in diese Abtheilung die F. 30, 38, 89, 103. Als praktisch wichtig ist hierbei zu bemerken, dass eine Temperaturabnahme in der Art der normalen Defervescenz doch nicht mit dem fieberlosen Zustande, in gleichmässiger Fortdauer, abzuschliessen braucht.

Ich schliesse nun einige weitere Fälle an, bei denen nach einem zum Theil nicht vollkommen charakteristischen Höhestadium eine langsamere vorläufige Defervescenz — wenn ich diesen Ausdruck auch hier brauchen darf — folgt, mit geringeren Tagesunterschieden, sodass der Uebergang in die folgende definitive Entfieberung viel allmäliger geschieht und also unmerklicher ist. Dächte man sich hier, dass das Herabgehen von den hohen Temperaturen rascher vor sich ginge, so würde man dasselbe Bild des Temperaturverlaufs wie bei der oben angeführten

Reihe von Fällen erhalten. So bei den F. 42, 49, 113. Einen ausgezeichnet langen derartigen Verlauf mit einem intercurrenten Wiederansteigen ganz in der früher (S. 452) beschriebenen Weise bietet F. 138 und 139.

Alle bisher betrachteten Fälle kommen darin überein, dass bei ihnen durch das Auftreten einer gewissen Anomalie, welche einen grösseren Abschnitt des Verlaufs charakterisirt, der Temperaturcurve ein bestimmter Charakter verliehen wird. In anderen Fällen aber erstreckt sich die Dauer solcher Störungen des normalen Temperaturverlaufs auf nur wenige Tage. So bemerken wir manchmal nach normalem Verlauf der ersten Wochen wohl ein Sinken der Temperatur, das aber einmal nicht in der Art der normalen Defervescenz geschieht und ausserdem von einem weiteren Steigen sofort unterbrochen wird — oder wir finden plötzlich bei noch hohen Exacerbationswerthen grosse Remissionen fast bis zur Norm, die aber ebenso plötzlich wieder für einige Tage verschwinden und einem fast continuirlichen Fieber mit kleinen täglichen Unterschieden Platz machen. — Manchmal wiederholen sich nun solche Steigerungen in wechselnder zum Theil rudimentärer Weise (als Ausbleiben einer einzigen Remission) mehrmals hintereinander und erzeugen ein sehr abweichendes Bild der Curve. So F. 85. — Manchmal, wenn auch selten, sinkt die Temperatur plötzlich beträchtlich, nicht nur bei den gewöhnlichen Remissionen, sondern auch zur Exacerbationszeit, zum Theil auf unternormale Zahlen: es tritt ein Collaps ein.

In drei Fällen wurden stärkere Collapse beobachtet, interessant genug, um mitgetheilt zu werden. Sie fanden sich stets in der Nähe der Defervescenz.

Im F. 17. war ein sich häufig wiederholender Tiefstand der Mittagstemperatur bemerkenswerth. Bis zum 36. Tage hielt sich dieselbe zwar meist über 30,1 und zeigte erst später tiefere Zahlen bis zum Schlusse der Defervescenz, der am 46. Tage stattfand, doch traten auch ohne besondere Veranlassungen viel tiefere Senkungen der Temperatur mit Collapserscheinungen auf, so zunächst am 24. Tage bis 29,4, am 33. bis 29,7; sodann aber auch am 27. Tag bis 28,5, am 37. Tag bis 28,4, am 28. und 40. Tage sogar bis 28,3. Die auf diese starken Remissionen folgenden Exacerbationen, mit der Spitze in den nächsten Abendstunden, betrugen 31,6, 31,9, 32,0 und 32,3. Die Steigerung geschah also äusserst rapid. Die Kranke stand im fünften oder sechsten Monat der Schwangerschaft.

Im F. 69 sank die Temperatur, ohne dass sich ein bestimmter Grund hätte auffinden lassen, am 24. Tage der Krankheit (nachdem Digitalis zu 90 Gran bis zu Ende der zweiten Woche verbraucht worden war und die Temperatur sich bis zum Ende der dritten zwischen 30,9 und 32,0 gehalten hatte, am 22. Tage die Remission bis 30,0 und am 23. Tage bis 30.6 herabgegangen war) gegen Mittag hin so beträchtlich, dass sie gegen 1 Uhr

28,4 betrug, während sie 19 Stunden vorher 3 Grad höher gestanden hatte. Der Puls war hierbei elend und ergab 40 Schläge für die Minute, die peripherischen Theile waren zum Theil kühl. Eine nur durch eine kleine Remission am nächsten Morgen unterbrochene fast continuirliche Steigerung erhob die Kranke bis zum übernächsten Abend auf 31,7, einige Tage später kam noch 32,2 als letztes Maximum vor. Vom 31. Tage an begann die Defervescenz.

Der bei weitem interessanteste Fall aber ist F. 120, ausgezeichnet dadurch, dass er die niedrigste Temperatur beobachten liess, nach welcher Heilung eintrat, wenigstens bei Typhösen. Auch sie trat ohne besondere Veranlassung ein. Der Kranke, ein 29jähriger etwas anämischer Tischler, wurde zuerst am 16. Tage eines schweren Typhus beobachtet, welcher jedoch regelmässig verlief und sich zur Besserung anschickte, sodass am 28. Tag Abends die Temperatur 31,6, am 29. Tage früh 30,3 betrug. In der folgenden Nacht begann die Anomalie mit einem Frost, während dessen sich die Temperatur bis 32,5 steigerte und welcher von einer Remission des nächsten Morgens bis 28,8 gefolgt war. Die im weiteren Verlauf beobachteten Temperaturzahlen sind in folgender Tabelle angeführt und bemerke ich hierbei, dass ausser den angegebenen noch andere Messungen regelmässig und genau angestellt wurden, dass ich deren Angabe aber nur unterlasse, um eine bessere Uebersicht zu erleichtern. Die Werthe derselben, deren Stelle mit einem Strich bezeichnet ist, fallen zwischen die nächstvorhergehende und folgende Zahl. Die Temperatur betrug

am Krankheitstag	früh	Vorm.	Mittag	Abend	Vormittern.	Nachts 1 Uhr
XXX	28,8	—	—	30,7	—	—
XXXI	28,7	—	—	31,2	—	30,4
XXXII	31,0	—	—	31,9	—	—
XXXIII	29,0	28,4	—	32,1	—	—
XXXIV	28,3	27,6	—	28,9	31,2	—
XXXV	30,0	—	31,1	29,5	—	28,8
XXXVI	30,1	—	—	31,0	—	29,9
XXXVII	31,5	32,2	32,2	32,0	32,4	32,3

Ohne dass sich nun etwas Weiteres eingestellt hätte, als, gerade wie an den früheren Tagen vor dem Zeitpunkte der niedrigen Temperaturen, ein abundanter Schweiss, sank die Temperatur von Nachts 1 Uhr an so rasch, dass sie früh 7 Uhr 28,9, früh 10 Uhr 27,1, Mittags 12¾ und Nachmittags 2¼ Uhr aber 26,8 R. (= 33,5 C.) betrug. Der Kranke fühlte sich hierbei ganz wohl, zeigte an unbedeckten Körpertheilen keine Kühle und schwitzte nur ziemlich stark. Der Puls ergab 62 Schläge in der Minute, während er Abends 10 Uhr 110 gehabt hatte (bei 32,4 Temperatur). Nun stieg die Wärme wieder, sie zeigte Abends 27,3, am nächsten Morgen 27,9. Die weiteren Zahlen sind:

Krankheitstag	früh 7	Vormitt.	Mittag	Abend	Ab. 10	Nachts 1	früh 5
XXXIX	27,9	—	—	29,8	30,2	—	—
XL	29,3	—	—	30,4	—	31,9	—
XLI	29.5	28,6	—	29,3	—	—	30,9
XLII	30,2	29,5	—	30,3	30,4	—	—

Nun folgen etwas unregelmässig verschieden hohe Exacerbationen, mit dem 49. Tag ist vollkommen normale Temperatur hergestellt. Die Reconvalescenz war eine ziemlich langsame.

Wenn nun auch die verschiedenen Anomalieen, welche ich besprochen habe, den normalen Ablauf des Typhus jedenfalls verzögern, so sind sie doch mitunter unerwarteter Weise von einer normalen raschen Defervescenz gefolgt. Viel häufiger bemerken wir jedoch, dass die Herstellung der Normaltemperatur beträchtlich durch Unregelmässigkeiten und wechselnde, mitunter beträchtliche Höhe der Exacerbationen erschwert wird, wie sich solche auch in den zuerst angeführten Fällen finden, höchstens mit dem Unterschiede, dass dieselben dort kurze, hier aber längere Zeit anhalten. — Ein in dieser Beziehung interessanter Fall ist F. 187:

18j. Cigarrenmacher. Normaler Typhus bis in die Mitte der vierten Woche, in welcher Abends circa 32,0 erreicht wird, während die Remissionen bis fast zum Normalen herabgehen. Ungefähr mit der fünften Woche sinken dieselben für einige Tage nicht so tief, am 32. Tag beträgt sie noch 31,3. Von hier an kommen fünf regelmässige Exacerbationen an fünf aufeinander folgenden Tagen, deren Maxima zwischen 32,8 und 33,1 schwanken, während die entsprechenden Remissionen sofort niedrig werden und sich zwischen Werthen von 29,5 und 30,2 bewegen. Sofort folgen neue Anomalieen: die Exacerbation des 37. Tages beträgt nur 32,4, die Remission des 38. 31,3; dessen Exacerbation 32,8. Von hier bis zum 39. Tage ein continuirlicher Abfall bis 28,9, nach welchem sich die Temperatur 24 Stunden lang in normalen Zahlen bewegt — darauf am 40. Tage eine kurze letzte abendliche Steigerung bis 31,5 und mit dem 41. Tage Eintritt der vollkommenen Reconvalescenz. Die Therapie war bis zu den letzten Steigerungen eine indifferente; während derselben ward Chinin in der Remissionszeit angewandt.

Durch welche nächste Veranlassungen solche Temperaturanomalieen hervorgerufen werden, ist nur selten anders als vermuthungsweise anzugeben, da dieselben, wenn sie auch mitunter mit bestimmten Einwirkungen, welche das Individuum treffen, und eintretenden Verlaufsänderungen zusammenfallen, sich gewöhnlich durchaus nicht auf dieselben mit Bestimmtheit zurückführen lassen.

Zum Schlusse dieses Abschnitts möchte ich noch einiger Fälle Erwähnung thun, deren Curven, ohne dass sich eine Complication vorfand, doch beträchtlichere Irregularitäten zeigten.

Im F. 177 sehen wir bis zum 10. Tag ein ganz normales Verhalten. Da sinkt, nach Anwendung zweier zweigräniger Kalomeldosen (einer Verstopfung wegen) die Temperatur und bleibt ungewöhnlicher Weise niedrig, erreicht nach neun Tagen zur Remissionszeit und nach einer weiteren Woche unter unregelmässigen Exacerbationen, die sich nur langsam etwas verringern, auch zur Exacerbationszeit die Normaltemperatur. Es schliesst sich also an eine bedeutende Erniedrigung nach Kalomel sofort eine irreguläre ziemlich protrahirte Defervescenz, mit nur unbeträchtlichem Unterschied der Exacerbations- und Remissionswerthe, an. —

Eigenthümlich ist ferner die Curve des F. 14 durch terrassenförmiges Sinken der Temperatur. Der Eintritt geschah am 15. Tage. Wir beobachteten am 15. und 16. Tage Exacerbationen von 32,7, eine Remission von 31,9; vom 17. bis 23. Tage Exacerbationen von 32,1 bis 32,3, vom 24. bis 27. Tage solche zwischen 31,6 und 31,7, dagegen vom 17. bis 19. Tage plötzlich Remissionen von 31,0 bis 31,3 und vom 20. bis 27. Tage von 30,5 bis 30,7. Vom 28. bis 33. Tage endlich schwankt die Temperatur plötzlich zwischen Minimis von 29,8 bis 30,1 und Maximis von 30,5 bis 31,2, dann folgen nur noch geringe Erhebungen bis zur vollkommenen Normaltemperatur am 39. Tage. — Einen ähnlichen Verlauf nimmt einige Tage hindurch der zuerst in normaler Weise sinkende Fall 2.

5. Täglicher Temperaturverlauf.

Das Wesentliche des bis jetzt Angeführten ist, soweit es sich eben auf den Typus des typhösen Fiebers im Allgemeinen bezieht, auch nach zweimaligen täglichen Temperaturbeobachtungen ausgesprochen worden; die häufigere Messung lässt höchstens die Gesetze desselben in manchen Fällen und Zeiten deutlicher hervortreten und giebt eine grössere Garantie für die Richtigkeit derselben im speciellen Fall. Ganz besonderes Interesse bietet jedoch bei öfterer Beobachtung die Betrachtung der Verhältnisse von Exacerbation und Remission des Fiebers.

Man hat schon längst gewusst, dass der tägliche Temperaturverlauf in den verschiedenen fieberhaften Krankheiten und bei den verschiedenen Individuen im Wesentlichen der gleiche ist: wir erkennen in den Morgenstunden einen mehr oder weniger bedeutenden Nachlass der abendlichen beträchtlichen Temperaturerhöhung, sodass eine solche möglicher Weise auch allein in der Abendzeit vorhanden sein kann.

Gehen wir bei den folgenden Betrachtungen von dem Stadium aus, welches die Exacerbationen und Remissionen am ausgeprägtesten veranschaulicht, vom Stadium der etwas ermässigten Exacerbationstemperaturen. Wie schon oben bemerkt, stehen hier die Remissionswerthe ungefähr um einen Grad, ja um noch mehr, unter den Maximis der Exacerbationen.

Die niedrigste Tagestemperatur findet man hier am häufigsten in der späteren Morgenzeit, etwa in der neunten Stunde.

Ich habe Beobachtungen in dieser Beziehung angestellt: früh 5 Uhr, sodann circa $7^1/_2$ Uhr, $9^3/_4$ Uhr; in einer anderen Reihe von Fällen: früh $5^1/_2$, $8^1/_2$, $10^1/_2$ Uhr; in einer letzten

Reihe früh $5^1/_2$ und $8^1/_2$ resp. $9^3/_4$ Uhr. — Die Minima fanden sich hierbei nur selten über die zehnte Stunde hinaus, am häufigsten in der ersten Reihe in der achten, in den übrigen in der neunten Stunde. Das gleiche Resultat ungefähr ergab eine der Natur der Sache nach freilich geringe Anzahl continuirlicher Beobachtungen.

Die Exacerbation ist in den allermeisten Fällen in der genannten Periode des Typhus keine einfache, sondern sie besitzt zwei, manchmal sogar drei Maxima. Diese Spitzen der Curve können in sehr verschiedene Tageszeiten fallen.

Sehr gewöhnlich finde ich bei der Mittagmessung, ungefähr $12^1/_2$ Uhr, bereits eine sehr beträchtliche Erhebung über den Remissionswerth der neunten Stunde. Diese Erhebung wird von der Temperatur der Nachmittagsmessung (in der fünften oder auch sechsten Stunde) meist nur wenig überschritten, ja nicht selten zeigte sich gegen diese Stunde hin bereits wieder ein Sinken des Fiebers. Manchmal erhielt ich die erste Spitze der Curve bei einer Messung, die in der Mitte zwischen der Messung in der ersten und sechsten Stunde, um drei Uhr Nachmittags, gemacht wurde.

Die um sieben Uhr Abends angestellte Beobachtung war meist nur wenig verschieden von der in der fünften oder sechsten Stunde gemachten. Fand ein Sinken vom Mittag oder Nachmittag zum Abend statt, so zeigte sich bei ihr häufig schon wieder ein Steigen, selten noch ein weiteres Sinken, mitunter wurde natürlich die Temperatur bei ihr ebensohoch wie bei der vorhergehenden Messung gefunden. Wurde hingegen die erste Curvenspitze bei der Beobachtung in der fünften oder sechsten Stunde erreicht, so fand sich um sieben Uhr die gleiche Temperaturhöhe oder eine wenig geringere als dort. Nicht selten ergab sich aber auch erst in dieser Zeit das erste Maximum der Exacerbation.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigte die Vormitternachtmessung, etwas vor zehn Uhr Abends angestellt, einen tieferen Stand der Temperatur als die Abendbeobachtungen, und zwar war häufiger der Unterschied zwischen ihr und dem abendlichen Maximum grösser als der zwischen Mittagbeobachtung und jenem Maximum. Die Temperatur fällt also etwas schneller ab, als sie, einmal auf die Mittaghöhe gestiegen, noch weiter steigt. — Die Tendenz zum Sinken ist in den späten Abendstunden bereits eine ziemlich beträchtliche. — Nur mitunter, bei tiefer Abendtemperatur und nachher erfolgendem

neuen Steigen, trat das Maximum dieses letzteren bei dieser Beobachtung ein.

Gewöhnlich setzt sich nunmehr das vom Abend her erfolgende Sinken der Temperatur noch weiter in die Nacht hinein fort, mitunter beginnt es auch erst mit der Mitternachtsbeobachtung. Dieses Sinken aber wird meistens aufgehalten durch eine neue meist geringere Steigerung als die am Abend dagewesene war, und zwar fällt deren Maximum bald auf die Mitte der Nacht, bei meinen Beobachtungen in die zweite Stunde, bald auf den frühen Morgen. Erstere Zeit scheint etwas häufiger eingehalten zu werden — natürlich würde auch die zweite Hälfte der Nacht dasselbe oft genug gezeigt haben, wenn in derselben Beobachtungen angestellt worden wären. — Selten fällt diese Steigerung ganz aus.

Die Beobachtung am frühen Morgen — vor sechs Uhr — ergiebt häufig einen Werth, der dem drei Stunden später gefundenen nahe steht, also einen verhältnissmässig ziemlich tiefen, nur manchmal einen etwas höheren Wärmegrad. Ausnahmsweise liegt dieser Stunde das Tagesminimum so nahe, dass bei ihr ein niedrigerer Werth gefunden wurde als bei der Beobachtung am späten Morgen, welche am häufigsten die Tiefe der Remission zeigt.

Demnach würde das Schema des Temperaturverlaufs an einem Tage der genannten Periode des Typhus ungefähr folgendes sein: Das Minimum zeigt sich in den späteren Morgenstunden. Bei der gewöhnlichen zweispitzigen Exacerbation steht gewöhnlich die eine Spitze auf dem Abend, die andere auf der Mitte der Nacht; bei nur einer Spitze fällt die letztgenannte weg. Bei dreispitziger Exacerbation fällt die erste Spitze der Curve auf den Mittag, die zweite auf den späteren Abend, die letzte auf die zweite Hälfte der Nacht oder den frühen Morgen des nächsten Sonnentages.

In der Mehrzahl der zweispitzigen Exacerbationen ist das Maximum der nächtlichen Spitze das niedrigste, während bei drei Spitzen bald die erste, bald die zweite die anderen, selten die dritte die beiden ersten überragt. Die Differenz der Maxima und Minima innerhalb einer Exacerbation beträgt meistens nur wenige Zehntel.

Die Zahl der Spitzen der täglichen Exacerbationen ist wohl in der Mehrzahl der Fälle durch individuelle Verhältnisse bedingt, wird aber auch in regelmässigen Fällen vorübergehend gewechselt. Wodurch diese Verschiedenheiten

des Fieberverlaufs aber herbeigeführt werden, muss dahingestellt bleiben.

Das Verhalten der Exacerbationen und Remissionen des Initialstadiums stimmt im Allgemeinen mit dem eben besprochenen überein, natürlich ohne Berücksichtigung der absoluten Werthe derselben. Sehr regelmässig ist im F. 177 die Doppelspitze der Exacerbationen ausgesprochen; abweichend wäre etwa nur, dass die grössere dieser beiden Spitzen häufiger die nächtliche ist als in der zuerst angeführten Periode — vielleicht im Zusammenhang mit der im Initialstadium vorhandenen Tendenz der Temperatur zum Steigen.

Im ersten Theil des Höhestadiums, bei den höchsten Exacerbationswerthen, ist manchmal die Differenz des Maximum und Minimum des Tages eine so geringe, dass von einer eigentlichen Remission des Fiebers in den Morgenstunden nicht die Rede sein kann: der Fiebertypus ist hier oft der einer reinen Subcontinua. Gewöhnlich ist auch bei diesem Verhalten Tendenz zur Ausbildung von doppelspitzigen Exacerbationen vorhanden und so sehen wir die Senkung zwischen diesen beiden Spitzen so weit herabreichen wie die Senkung in den Morgenstunden.

Meistentheils ist aber die morgenliche Senkung etwas beträchtlicher, der Fiebertypus nähert sich dem eigentlich remittirenden. Die Doppelspitzen sind in charakteristischer Weise ausgebildet, selten ist eine nur einspitzige Exacerbation, wie z. B. im F. 155 und 174 öfters, häufiger eine dreispitzige vorhanden. Die Differenzen innerhalb einer Exacerbation betragen bei gewöhnlichem Verhalten zu den verschiedenen Tagesstunden nur wenige Zehntelgrade.

Das Stadium der Defervescenz verhält sich verschieden. Wenn die Remissionswerthe ungefähr parallel den Exacerbationswerthen herabgehen, so bemerken wir häufig die gleiche Form der Curve der Exacerbation wie im letzten Abschnitt des Höhestadiums: nämlich zwei oder drei Spitzen derselben. Ist jedoch der Unterschied beider Werthe ein bedeutender, wird in der Remissionszeit die Norm, in der Exacerbationszeit noch eine beträchtliche Fieberhöhe erreicht, so ist häufig die Exacerbation eine einspitzige: das Tagesmaximum fällt auf die Abendstunden, und zwar ziemlich oft auf die Beobachtungszeit um sieben Uhr. — Aber auch zweispitzige Exacerbationen giebt es häufig bei diesem intermittirenden Fiebertypus. In diesem Falle findet man oft die Form der eben besprochenen einfachen Exacerbation, deren Abfall durch eine geringe wenige Zehntel betragende Steige-

rung vom Beginn der Nacht bis zur Mitte derselben unterbrochen ist. Manchmal ist aber auch das Sinken bis zur Mitte der Nacht so weit vollendet, dass bereits fast die gleiche Temperaturhöhe wie bei Beginn der letzten Exacerbation erreicht ist; sofort schliesst sich nun die neue meist unbedeutende Steigerung an, deren Maximum erst am frühen Morgen beobachtet wird und welche bis gegen den Vormittag hin in gewöhnlicher Weise wieder abfällt. Mit beträchtlicherem Sinken der Werthe der grossen Exacerbationen verschwindet gewöhnlich diese kleine Spitze in der einen wie der anderen Form, und es findet nur eine einfache tägliche Erhebung statt. Häufig aber wird die zweispitzige Exacerbation auch dadurch hervorgebracht, dass nach Erlangung eines hohen Temperaturgrades um die Mittagszeit eine beträchtliche Senkung — um einen Grad und mehr — gegen den Abend hin eintritt, die von einer nahezu ebenso grossen Steigerung mit einem zweiten Maximum im Beginn der Nacht gefolgt ist. —

In dieser Weise verlaufen die täglichen Temperaturschwankungen in den verschiedenen Stadien des abdominalen Typhus bei der grossen Mehrzahl der Fälle. An einzelnen Tagen zeigen sich aber bei manchen dieser und auch bei den anderen Fällen mehr oder weniger bedeutende Abweichungen von den angegebenen Normen — bei einigen ist das ganze Bild der Curve durch constantes Auftreten von Anomalieen modificirt worden.

Manchmal dauert der Temperaturabfall der Remission, welcher gewöhnlich mit Beginn des Vormittags zu Ende ist, noch weiter fort, so dass die niedrigste Temperatur Mittags erreicht wird, worauf am Nachmittag die neue Steigerung beginnt. Dieses Verhalten wiederholt sich manchmal, bei bedeutendem Temperaturunterschiede von Maximum und Minimum, auch durch eine grössere Reihe von Tagen hindurch regelmässig und es werden dabei Mittags häufig unternormale Zahlen erreicht, statt wie unter gewöhnlichen Umständen hohe Werthe (in F. 17; vgl. S. 453).

Oefters, ja fast regelmässig gegen das Ende der Fieberperiode hin, beginnt die neue Exacerbation erst so spät, dass manchmal noch am späten Nachmittag, sehr häufig aber noch Mittags, völlig normale Temperatur besteht. Es findet hier zum Unterschied von dem im vorigen Satz erwähnten Verlauf ein weiteres Sinken der Temperatur über den Morgen hinaus nicht oder kaum noch statt, gegen den Mittag und Abend hin zeigt sich im Gegentheil öfters eine kleine Steigerung, ähnlich der abendlichen Steigerung des Gesunden, welche wie diese noch innerhalb der Grenzen der Normaltemperatur verbleibt. Vom Abend

an beginnt nun eine Steigerung, die häufig und jedenfalls, wenn die Exacerbationstemperaturen noch hohe sind, rapid vor sich geht, fast wie bei einem Intermittensanfalle. Findet das Steigen langsamer statt, so ist die Temperatur, freilich nur um ein Geringes, schon Mittags erhöht. In allen diesen Fällen findet sich das Maximum des, wie oben erwähnt, gewöhnlich einspitzigen Paroxysmus, wenn ich diesen Ausdruck hier gebrauchen darf, sehr häufig in den mittleren Abendstunden und im Beginne der Nacht, ja hie und da begegnet man dem Maximum sogar in der Mitte der Nacht. Nicht selten ist wenigstens die Höhe des Anfalls zu dieser Zeit noch nicht überschritten, die Temperatur also auf dem im Beginn der Nacht erreichten Maximum stehen geblieben.

Mitunter finden sich Fälle, wo auf der Höhe der Exacerbation statt der gewöhnlichen geringen Einschnitte der Curve zwischen den verschiedenen Spitzen ein sehr beträchtlicher Temperaturabfall stattfindet, der sogar den Remissionswerth desselben Tages erreichen kann; die Curve der Exacerbation erscheint nicht mehrspitzig, sondern mehrfachgespalten. Solche gespaltene Exacerbationen giebt es natürlich hauptsächlich in der Nähe der Defervescenz und in dieser selbst; es verleihen dieselben, wenn die Werthe der Remissionen und Exacerbationen bedeutend verschieden sind, der Curve ein sehr ungewöhnliches Ansehen. Ein solches bietet besonders F. 129. — Erscheinen solche gespaltene Exacerbationen in der Defervescenz selbst, so scheint es, wenn die einzelnen Minima zwischen den Spitzen regelmässig immer tiefer reichen, als ob an einem Tage wirklich drei oder zwei Exacerbationen und Remissionen stattfänden. So an einzelnen Tagen der Fälle 136, 142, 146, 149, 184, sowie in den Recidiven von 131 und 137. Wenn hohe Maxima fehlen, so erscheint die Curve an den betreffenden Stellen mehr oder weniger zusammengezogen und eingeschnürt.

Das Verhalten der Temperatur beim Herabgehen zur Remission weicht mitunter von dem oben beschriebenen normalen Verhalten, auf dem Höhestadium sowohl wie in der Defervescenz, insofern ab, als das Sinken sehr rasch geschieht, sodass bereits mit dem Beginn der Nacht ein fast so tiefer, ja sogar ein tieferer Stand der Temperatur erreicht ist, als wie er mit dem Beginn des Vormittags bei der grossen Tagessteigerung verlassen worden war. Die bei so raschem Sinken der Temperatur meist — wie schon oben bei der normalen Defervescenz bemerkt — geringe nächtliche Steigerung (welche sich dort theilweise schon mehr an die Hauptexacerbation a n s c h l o s s, als dass sie in ihr

enthalten war) beginnt hier gewöhnlich in der Mitte der Nacht, steigt zu einem frühmorgenlichen Maximum an, fällt aber nicht so tief wieder ab, dass sie den Gradwerth der Mitte der Nacht schon erreicht hätte, ehe die neue Exacerbation des nächsten Tages beginnt. In einigen Fällen, bei denen ich freilich Vormittagsmessungen noch nicht angestellt habe, liegt so das Tagesminimum in der Mitte der Nacht und steigt von hier an die Temperatur bis zur nächsten Exacerbationshöhe scheinbar continuirlich; möglicherweise würde indessen eine Vormittagsmessung einen tieferen Temperaturwerth haben beobachten lassen, als die Morgenmessung ergeben hatte. — Ich bemerke übrigens noch, dass, im Gegensatz zu den im vorigen Satz angeführten Beobachtungen eines späten Eintretens der täglichen Exacerbation, in diesen Fällen die Temperatursteigerung wie gewöhnlich am Vormittag rasch eintritt und ihr Maximum in die gewöhnliche Zeit — Mittag oder Grenze von Nachmittag und Abend — zu fallen pflegt.

Wenn man nach dem Gesagten die Möglichkeit annimmt, dass in der Mitte einer Exacerbation, bei den gewöhnlichen Schwankungen derselben, zu einer Zeit ein tieferer Stand der Temperatur erreicht werden kann als der, welcher beim Beginn der Exacerbation stattfand, so wird man auch in diesen Fällen jede Exacerbation von dem Beginn des Vormittags an datiren dürfen und dieselbe nicht von der Zeit des jeweiligen tiefsten Standes aus zu rechnen haben. Ueberhaupt möchte es zweckmässig sein, bei Typhus und anderen sich mehr in die Länge ziehenden Krankheiten die Krankheitstage nicht von der Tageszeit des Beginns der Erkrankung, sondern von der Tageszeit des Beginns der Fieberexacerbation — also vom Morgen an — zu datiren und so die Zeit vom Beginn der Erkrankung bis zum nächsten Morgen, wenn sie auch nicht 24 Stunden beträgt, doch für den vollen ersten Krankheitstag zu rechnen. Es ist auch der Anfang bei einem Typhus nicht so scharf markirt, wie er es z. B. bei einer Pneumonie durch den im völligen Wohlbefinden eintretenden heftigen Schüttelfrost ist; ausserdem läuft ja auch der Typhus nach Art einer Lyse mit immer geringer werdenden Tagessteigerungen ab, während die Pneumonie mit einer kritischen Defervescenz endet, deren Eintritt zu jeder Zeit des Krankheits- und Sonnentages stattfinden kann.

Manchmal ist die gewöhnlich geringe nächtliche Steigerung eine fast ebenso beträchtliche als die Hauptexacerbation. Es schloss sich in solchen Fällen an letztere, nachdem im Beginne

der Nacht (bei der Beobachtung vor zehn Uhr) die Temperatur noch unter den niedrigsten Werth des Vormittags (oder auch vielleicht nur bis nahe an diesen heran) gesunken war, eine steile beträchtliche ein bis zwei Grad mitunter betragende Erhebung an, die ebenso steil gegen Morgen wieder abfiel. Dieses Verhalten wiederholte sich mitunter mehrere Tage hintereinander. So in F. 110. 146, 160. Ganz eigenthümlich erscheint an einigen Tagen die Curve des F. 124 in der dritten Krankheitswoche dadurch, dass im Gegensatz zu den oben angeführten Beobachtungen die nächtliche Temperatursteigerung ganz wegfällt oder sehr gering ist und kurz dauert. Nachdem die Temperatur vom Abend zur Vormitternacht meist sehr beträchtlich gesunken ist und dieses Sinken sich gegen die Nacht hin noch weiter fortgesetzt hat, sehen wir einige Mal nun ein so rasches Steigen eintreten, dass die Morgenbeobachtung (um sieben Uhr) bereits das Maximum oder einen diesem nahen Werth ergab. Gegen den Mittag hin stieg die Temperatur nun mehrmals noch weiter. Da eine Vormittagsmessung angestellt wurde, die ein Sinken der Temperatur nicht ergab, so ist es nicht möglich, in diesem rapiden Steigen den Eintritt einer bedeutenden nächtlichen Nebenexacerbation mit spätem Eintritt zu vermuthen: wir müssen hier vielmehr den seltenen Fall constatiren, dass wirklich der Beginn der Exacerbation in der Nacht, d. h. um mehrere Stunden zu früh, eingetreten ist. Ich habe in dieser Beziehung ganz allein den genannten Fall anzuführen, einen Grund dieses Verhaltens weiss ich nicht zu nennen.

Die Geschwindigkeit des Temperaturabfalls gegen die Remissionszeit hin ist meistentheils eine solche, dass am frühen Morgen, etwa in der sechsten Stunde, bereits eine Temperatur erreicht ist, die von der später in der neunten Stunde beobachteten nur um wenige Zehntel differirt. In einzelnen Fällen, besonders wenn die nächtliche Steigerung spät eintritt, fällt zwar deren Maximum auf den frühen Morgen, doch war schon in der Nacht bis zum Auftreten dieser Steigerung eine erhebliche Senkung eingetreten und die Differenz zwischen den Beobachtungen in den frühen und späten Morgenstunden wird so nur wenig beträchtlicher. Mitunter aber fällt das letzte Maximum der Exacerbation bei absolut hohem Temperaturgrade auf den frühen Morgen und nach demselben findet daher ein sehr steiles Herabgehen durch die nächsten Stunden statt, welches in F. 136 mehrmals so beträchtlich war, dass zwischen früh $5^1/_2$ und $8^1/_2$ Uhr ein Temperaturunterschied $1^1/_2{}^0$ und mehr, einmal sogar 2,1 betrug. Gegen den Mittag stellte sich mehrmals hier sofort eine

so beträchtliche Steigerung wieder ein, dass zu dieser Zeit, also vier Stunden nach jener tiefen rapid eingetretenen Remission, bereits das Tagesmaximum völlig oder wenigstens nahezu erreicht wurde.

Ich habe nun nur noch einiger Anomalieen zu gedenken, welche sich in der Curve einzelner Exacerbationen, also nicht durch einen ganzen Fall oder einen grösseren Abschnitt eines Falles hindurch, zeigen. — Einigemale nämlich wurden, jedoch nur an einzelnen Tagen, statt der gewöhnlichen Exacerbationen vierspitzige beobachtet, so im F. 137 und 140. Die Spitzen liegen hier am Mittag, Abend, im Beginn der Nacht und am frühen Morgen, die dazwischen liegenden Beobachtungszeiten zeigen die Thäler der Curve. Die Unterschiede der Maxima und Minima waren hierbei sehr gering, der Fiebertypus also der subcontinuirliche. Einigemale kam es vor, dass die Vormittagssteigerung nach kurzem Bestehen einer erneuten Senkung Platz machte, sodass also ein erstes Maximum der Curve auf den Vormittag zu stehen kam, während das erste Minimum sich am Mittag zeigte.

In anderen Fällen stieg die Temperatur gegen den Mittag hin von der gewöhnlichen Zeit an, aber nur langsam, sodass Mittags oder Nachmittags erst eine sehr mässige Höhe erreicht war. Nach einer Senkung gegen den Abend hin, die nur wenige Zehntel betrug, kam nun die Hauptsteigerung zum Maximum der Exacerbation, welches also auf die zweite Spitze zu stehen kam. Normalerweise sind sich die beiden ersten Maxima ungefähr gleich, eher ist das erste etwas höher als das zweite. Der Abfall kann hierbei in gewöhnlicher Weise geschehen.

So hätten wir denn ein sehr verschiedenes Verhalten der abnormen Temperaturerhöhung in Betreff der Tageszeiten kennen gelernt. Von allen angeführten Verlaufsarten müssen wir annehmen, dass sie durch rein individuelle Verhältnisse hervorgerufen sind. Wir vermochten nicht, einen bestimmten Grund für das Verhalten im einzelnen Fall aufzufinden, so wenig wie es möglich ist zu sagen, warum bei der Defervescenz des einen Typhus die Exacerbationswerthe zu sinken beginnen, wenn die Remissionstemperaturen noch hoch sind, während sie bei dem anderen Fall erst bei Normaltemperatur in der Remissionszeit anfangen sich zu erniedrigen. — Ich halte es daher für unnöthig, noch länger bei diesem Gegenstande zu verweilen.

Erklärung der Curventabellen.

Der Punkt auf der starken Längslinie bedeutet die Temperatur der Frühbeobachtung, der auf der schwachen und langen die der Abendbeobachtung. Erstere fällt bei nicht bezeichneter Nummer des Falls (in der obersten Abtheilung jeder Curve) früh ca. 7 —$7^1/_2$, letztere Ab. ca. 5—$5^1/_2$ Uhr; bei mit + bezeichneter erstere früh 5—$5^1/_2$, letztere $5^1/_4$—$5^3/_4$ Uhr; bei mit ++ bezeichneter erstere früh $5^3/_4$—$6^1/_4$, letztere Nachmittag $4^1/_4$—$4^3/_4$ Uhr.

Die Punkte auf den schwachen und kurzen Längslinien zwischen den genannten längeren bedeuten die Mittag- (von $12^1/_2$—1) und Vormitternachtmessung (von Ab. $9^1/_2$—10). Die nicht bezeichneten Punkte zwischen den Längslinien bedeuten bei mit + bezeichneten Curvennummern die resp. Vormittagmessung (fr. $8^1/_2$—9), die Messung Nachm. $2^3/_4$—$3^1/_4$, die Abendmessung 7—$7^1/_2$, die Nachtmessung um 1 Uhr. Bei mit ++ bezeichneten fällt die Vormittagmessung 9—$9^1/_2$ Uhr, bei gar nicht bezeichneten Curvennummern $9^1/_2$—10 Uhr, die Nachmittagmessung fällt bei diesen Fällen aus, ebenso meistens die Abendmessung bei nicht bezeichneter Nummer. Die Nachtmessung findet zur gewöhnlichen Stunde statt. Sonst noch beigefügte Ziffern zeigen die Beobachtung zu einer aussergewöhnlichen Zeit an.

In der Abtheilung über den Curven findet sich die Angabe der Krankheitstage, durch kleine Längsstriche so genau wie möglich abgegrenzt, in der untersten Abtheilung die Zeit der Kalomelordination.

Die Curven selbst werden mit Hilfe des Textes, in dem auf die Nummern des Falls verwiesen ist, und unter Berücksichtigung der Nummern der Krankheitstage leicht zu verstehen sein. Bei den meisten Fällen ist der Verlauf bis zum Eintritt der Normaltemperatur, bei einigen nur Initialstadium und folgende Tage gezeichnet; von F. 146 ist das Ende der Curve weggelassen, von F. 156 nur ein Theil des Höhestadiums, von F. 129 nur dessen Uebergang zur Defervescenz angegeben. Einige im Text versprochene Curven kann ich erst auf Tafel III, welche dem letzten Abschnitte vorliegenden Artikels beigegeben werden wird, verzeichnen.

XXVII. Weitere Mittheilungen über Trichinen.

Von **Dr. Fiedler,**
Prosector in Dresden.

Das Verhalten der Muskeltrichinen bei niederer Temperatur.

Die strenge Kälte, welche im Monate Januar dieses Jahres in Dresden herrschte, gab mir Gelegenheit, das Verhalten der Trichinen bei niederer Temperatur zu prüfen. Es wurde zu diesem Zwecke den 6. Januar dieses Jahres ein abgezogener Kaninchenschenkel mit Glutäalmuskel etc., ohne dass derselbe in kleinere Stücke zertheilt worden war, von Abends 5 bis früh 8 Uhr einer Kälte von 15—17° R. ausgesetzt. Nachdem das Fleisch wieder aufgethaut worden, konnte an den Trichinen, obgleich sie in ihrer äusseren Form durchaus keine Veränderung zeigten, doch keine Bewegung mehr hervorgebracht werden. Um zu constatiren, ob sie noch lebten oder nicht, verfütterte ich das Fleisch den 7. Januar an zwei Kaninchen. Den 7. Februar wurden dieselben getödtet und es fanden sich in einzelnen Präparaten einige wenige, in der Einkapselung begriffene Trichinen.

Sonach konnte es scheinen, als ob selbst eine Kälte von 16° R. die Trichinen nicht zu tödten vermag (wie solches auch schon mehrfach behauptet worden ist). Die geringe Zahl der vorgefundenen Parasiten machte es mir aber wahrscheinlich, dass diese nur aus den central gelegenen Fleischtheilen, auf die eine so niedere Temperatur nicht eingewirkt hatte, stammten, während die in den peripherischen Schichten gelegenen durch die Einwirkung jener Kälte getödtet worden waren. Um hierüber Aufschluss zu erhalten, fütterte ich den 16. Januar zwei Kaninchen mit Fleisch, welches sehr reichliche lebendige und ausgewachsene Trichinen enthielt und welches 18 Stunden lang, in feine Stückchen zerschnitten, auf dem Dache des Anatomie-Gebäudes einer Kälte von 11—12° R. ausgesetzt worden war. Den 14. Februar wurden die Kaninchen getödtet und trotz wie-

derholten und sehr genauen Suchens konnten doch nirgends in den Muskeln Trichinen gefunden werden. Auf Grund dieses Versuches glaube ich annehmen zu dürfen, dass die vereinzelten Trichinen, die sich bei dem ersten Kaninchen fanden, wirklich aus den centralen Theilen des verfütterten Schenkels stammten, auf welche eine so niedere Temperatur nicht eingewirkt hatte. (Es verhält sich dies gewiss gerade so, wie mit Wellfleisch oder mit nur halbdurchbratenen Coteletten etc.: die Trichinen in den äusseren Schichten sind zwar getödtet, nicht aber auch die in den mittleren.)

Nach meinen Untersuchungen sterben demnach die Trichinen (Muskeltrichinen), wenn auf dieselben eine Temperatur von — 11° R. einwirkt. Ob dieselben auch schon bei einer Minustemperatur, die dem Nullpunct näher liegt als 11° R., zu Grunde gehen, darüber konnte ich, da die Kälte bald nachliess, leider keine weiteren Beobachtungen anstellen; nur so viel kann ich noch hinzufügen, dass die Trichinen bei der Einwirkung einer Kälte von — 2° R. noch nicht sterben, wie ich mich durch wiederholte Fütterungsversuche zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Bei — 2° R. erlischt also das Leben in den Trichinen noch nicht, bei — 11° R. ist es aber erloschen, und wenn Herr Professor Vogel in seiner Schrift „die Trichinenkrankheit, Leipzig 1864, p. 18“ anführt „der stärkste Frost lässt manche Trichine am Leben“, so kann ich dieser Behauptung nicht beipflichten.

Das Verhalten der Muskeltrichinen bei höherer Temperatur.

In diesem Archiv (1864 p. 29.) theilte ich mit, dass die Muskeltrichinen bei der Einwirkung einer Temperatur von circa 50° R. sterben, dass sie aber 40 bis 42° R. sehr wohl vertragen. Die hohe Wichtigkeit, welche diese Frage in practischer Beziehung hat, und die Zweifel, welche hie und da gegen die Richtigkeit meiner Behauptung ausgesprochen worden, veranlassten mich, die Versuche, welche ich am genannten Orte mitgetheilt habe, in gleicher Weise nochmals zu wiederholen.

Ich fütterte deshalb den 31. December 1863 zwei Kaninchen mit frischem trichinenhaltigen Fleische, welches in feine Stückchen zerschnitten, im Wasser liegend, einer Temperatur von 52 bis 55° R. 10 Minuten lang ausgesetzt worden war. Den 25. Januar wurden sie getödtet und es konnten keine Trichinen gefunden werden.

Ferner fütterte ich zwei Kaninchen den 10. April und den 16. Juni mit trichinigem Fleische, welches schon etwas faulig war und zehn Minuten lang einer Temperatur von nur 45—46° R. ausgesetzt worden war. Auch bei ihnen konnten keine Trichinen gefunden werden.

Es bestätigen somit diese Versuche meine früheren vollkommen: Bei 50—55° R. sterben die Trichinen sicher, wahrscheinlich aber erlischt das Leben in ihnen oder wenigstens die Fähigkeit sich weiter zu entwickeln, oft schon bei 45° R. (Möglich ist es, dass die Trichinen in frischem Fleisch und vielleicht die mit kalkiger Kapsel umgebenen eine höhere Temperatur vertragen als die in nicht mehr frischem Fleische, besonders wenn sie jener schützenden Hülle entbehren.)

Noch sei mir erlaubt, hier einen Irrthum zu berichtigen, dessen ich mich bei meinen früheren Untersuchungen schuldig gemacht habe. In diesem Archive (1864, p. 15.) habe ich einen Penis der Darmtrichinen beschrieben. Leuckart jedoch zweifelt an der Richtigkeit dieser Angabe und wie ich mich jetzt überzeugt habe, ganz mit Recht. Das Organ, was ich dort als Spicula beschrieben, ist nichts weiter, als die umgestülpte Kloake, wie L. ganz richtig vermuthet; mehrmals habe ich seitdem dasselbe Organ auch bei weiblichen Trichinen beobachtet.

Verhalten der Trichinen beim Vertrocknen des Fleisches.

Die Ansicht Vogels, die derselbe in seiner Schrift, „die Trichinenkrankheit, p. 18“ ausspricht, dass „Trichinen, welche mit dem Fleische vertrocknet sind, im Magen wieder aufleben“, fand ich durch Fütterungsversuche durchaus nicht bestätigt. Dass die Trichinen beim Trocknen des Fleisches sterben, war mir übrigens schon deshalb wahrscheinlich, weil mit sogenannter Knackwurst, wenn diese längere Zeit gelegen hatte und fest geworden war, die Infection bei Kaninchen nicht mehr gelang, was sehr wohl der Fall gewesen war, so lange die Wurst noch frisch war. Herr Professor Leisering machte die gleiche Beobachtung. Um die Richtigkeit meiner Vermuthung jedoch durch das Experiment zu begründen, stellte ich folgende Versuche an.

Den 9. Februar fütterte ich zwei Kaninchen mit trichinigem Fleische, welches in feine Stückchen zerschnitten sechs Tage lang in einem mässig warmen Zimmer getrocknet und später wieder aufgeweicht worden war. Den 12. März wurden die Kaninchen getödtet und es konnten in den Muskeln nirgends Trichinen gefunden werden.

Ein ebenso negatives Resultat erhielt ich mit trichinigem Fleische, welches in gleicher Weise nur 48 Stunden lang in einem wärmeren Zimmer getrocknet worden war.

Ist also Fleisch vollkommen vertrocknet, so sind die darin enthaltenen Trichinen nicht mehr lebendig. Die längere und trockene Aufbewahrung von Fleischpräparaten, besonders von Würsten und ebenso die lange fortgesetzte Räucherung mindert also die Gefahr der Ansteckung gewiss sehr bedeutend. So gefährlich z. B. der Genuss von lockerer, nicht lange geräucherter und frischer Cervelatwurst werden kann, so ist die trockene, fest gestopfte, längere Zeit geräucherte und aufbewahrte Cervelatwurst, wenn nicht ganz unschädlich, so doch gewiss viel weniger gefährlich als jene.

Trichinen in Fliegenmaden.

In mehreren der vielen in der letzten Zeit erschienenen Schriften und Artikel über Trichinen findet sich die Angabe, *dass auch in den Fliegenmaden Trichinen vorkommen sollen.* Auf Grund dieser Mittheilungen untersuchte ich zahlreiche Maden, wie sie auf faulendem Fleische vorkommen, konnte jedoch nur dann jene Parasiten in ihnen finden, wenn sie von faulendem *trichinenhaltigem* Fleische entnommen wurden. Die ganze Sache beruht wahrscheinlich auf einem Missverständniss. Die Maden, welche trichiniges Fleisch fressen, verschlucken mit diesem auch die Trichinen. Man findet sie dann in dem Darmkanale der Maden oft in grosser Menge wieder und mehrmals glaube ich auch noch Bewegungen an ihnen wahrgenommen zu haben. Wenn man aber, wie Professor *Leisering* beobachtete und ich bestätigen kann, die Maden von trichinigem Fleische auf solches transferirt, welches keine enthält, und man sie dann nach einigen Tagen untersucht, so findet man in ihnen keine Trichinen mehr; *dieselben sind einfach verdaut und aufgelöst worden. Auch Fütterungen von trichinenhaltigen Maden an Kaninchen ergaben stets ein negatives Resultat.* Einen reichlich mit Trichinen durchsetzten faulenden Kaninchenschenkel, auf welchem viele Fliegenmaden lebten, vergrub ich in feuchter Erde. Nach ungefähr 14 Tagen bis 3 Wochen hatten sich zahlreiche grosse Fliegen daraus entwickelt. Viele davon untersuchte ich, konnte aber in keiner Trichinen finden. Die Mundöffnung der Fliegenmaden ist übrigens vollkommen gross genug, um ausgewachsene Muskeltrichinen aufnehmen zu können. Haben diese einmal die Mundöffnung passirt, so bleiben sie im

Darmkanal, denn niemals gelang es mir, in anderen Theilen der Maden, in deren Muskeln etc., Trichinen zu finden.

Die Fliegenmaden können nach diesen Beobachtungen also wohl kaum zur Weiterverbreitung der Trichinenkrankheit beitragen. Bei Vögeln, welche die Maden vielleicht fressen könnten, ist die Infection mit Trichinen, soviel mir bekannt, nur Herrn Professor Herbst gelungen, allen anderen Beobachtern gelangen die Fütterungen nicht. Für den Fall aber, dass eine Infection bei Vögeln möglich wäre, so ist doch sicherlich der bei weitem grösste Theil jener Trichinen in den Maden abgestorben und einer weiteren Entwickelung nicht fähig.

Ueber die Zeit der Einwanderung der Embryonen aus dem Darme in die Muskeln.

Es ist bekannt, dass über diesen Gegenstand noch bedeutende Meinungsdifferenzen bestehen. Leuckart giebt an, dass die Wanderung am fünften, sechsten Tage beginnt, Andere (Rupprecht) setzen diesen Termin noch früher an. Ich habe in diesem Archive (1864, p. 12) den zehnten Tag als den bezeichnet, an welchem die Auswanderung beginnt. Durch fortgesetzte Fütterungsversuche an nunmehr 140 Thieren bin ich jedoch jetzt zu dem Resultate gelangt, dass sich ein bestimmter Tag für den Beginn der Wanderung durchaus nicht für alle Fälle angeben lässt. Es ist ebenso falsch, den 10. Tag allgemein als den zu bezeichnen, an welchem die Wanderung der Embryonen beginnt, als irgend einen anderen. Es kommt, meiner Meinung nach, gewiss viel darauf an, ob die incorporirten Trichinen eingekalkt, eingekapselt oder frei sind und im letzteren Falle, ob ausgewachsen oder noch jung.

Sehr junge (noch nicht ausgewachsene), ferner mit dicker Kapsel, respective Kalkkapsel umgebene Trichinen brauchen längere Zeit, um sich im Darmkanal zu reifen Darmtrichinen zu entwickeln, als ausgewachsene und nur wenig eingekapselte oder noch freie Trichinen.

Die mit dichter Kalkkapsel umgebenen Parasiten müssen erst aus ihrer Kapsel ausfallen, und die noch nicht ausgewachsenen Muskeltrichinen müssen im Darme länger wachsen, um geschlechtsreif zu werden; in beiden Fällen erfolgt die Einwanderung mehr oder weniger spät.

Auf diese Weise erklärt sich die Meinungsdifferenz, und

wenn ich immer den 10. Tag als den fand, an welchem die Wanderung beginnt, so rührt diess wohl daher, dass ich die Kaninchen in der Regel circa 4 Wochen leben liess, ehe ich das Fleisch derselben an andere zum Zwecke neuer Versuche weiter verfütterte. (Dr. Colberg fand ebenfalls häufig, dass die Einwanderung erst am 10. Tage beginnt.) Auch ist es sehr wahrscheinlich, dass die Wanderung bei verschiedenen Individuen, je nach dem Zustande der Verdauungsorgane und ebenso bei verschiedenen Thieren zu verschiedenen Zeiten beginnt. Die Embryonen verlassen wahrscheinlich zu einer anderen Zeit den Darm des Menschen, als den des Schweines, Kaninchens etc.

Am 4. Tage, ja selbst am 6. und 7. habe ich zwar noch nie Trichinen in den Muskeln von Thieren gefunden, wohl aber bei einem Kaninchen am 9. und bei einem anderen schon am 8. Tage, wenn auch dann immer nur vereinzelt.

Den 17. April 1864 fütterte ich ein Kaninchen mit ausgewachsenen, noch nicht stark eingekapselten, nicht eingekalkten Trichinen. Genau zu Ende des 6. Tages nach der Fütterung wurde das Thier getödtet und es fanden sich in den Muskeln keine Trichinen. Ebenso fand ich keine solchen bei zwei Kaninchen, welche in gleicher Weise gefüttert und nach 5 Tagen getödtet worden waren. Ferner untersuchte ich mehrmals die Muskeln von Kaninchen oder Katzen am 10. oder 11. Tage nach der Fütterung und immer fand ich nur ganz junge Trichinen von 0,12 bis 0,16 Mm. Länge, so dass also die Einwanderung gewiss nur vor ganz kurzer Zeit begonnen haben konnte.

Bei der Section einer an Tuberculose verstorbenen Frau fand ich den 22. Mai 1864 die Muskeln sehr reichlich durchsetzt mit Trichinen, die umgeben waren mit einer vollkommen verkalkten Kapsel. Nach Zersprengung dieser gelang es mehrmals, Trichinen, die sich zum Theil lebhaft bewegten, zu Tage zu fördern. Beim Aufhellen mit Essigsäure zeigte sich, dass viele der Parasiten im Innern der Kapsel entschieden abgestorben und entweder fadenförmig geschrumpft, oder in quer keilförmige Stücke zerfallen waren, andere aber erschienen vollkommen normal. Der Vater der Verstorbenen sagte aus, dass diese vor drei Jahren an einem „schweren Rheumatismus“ und an „Gicht“ gelitten habe, ebenso ihre früher verstorbene Schwester, diese habe gleichzeitig auch „Gesichtsrose“ gehabt. Mit einigen Muskelstücken wurden nun zwei Kaninchen gefüttert. Am Ende des 10. Tages wurden dieselben getödtet, es fanden sich im Dünndarm zahlreiche Darmtrichinen (Männchen und trächtige Weibchen), aber in den Muskeln auch nicht ein Embryo. Es folgt aus diesem Versuche

1) dass die Kapseln nach ungefähr drei Jahren vollkommen verkalkt,
2) dass die Trichinen nach circa drei Jahren (wenigstens zum Theil) in diesen Kapseln noch lebendig sein können,
3) dass, wenn die Trichinen mit einer verkalkten Kapsel umgeben sind, die Einwanderung der Embryonen wahrscheinlich nicht vor dem 11. Tage nach der Fütterung erfolgt, oder wenigstens nicht nothwendig erfolgen muss.

Es sei mir erlaubt, hier noch zu erwähnen, dass es mir mehrmals wieder gelungen ist, Trichinen in Blutgerinnseln zu finden, und theils aus diesem Grunde, theils aus dem häufigen Vorkommen zahlreicher Trichinen in den Mesenterial-Drüsen zur Zeit der massenhaften Wanderung glaube ich jetzt, dass der gewöhnliche Weg, den die Trichinen einschlagen, um in die Muskeln zu kommen, der Lymph- und Blutstrom ist und dass nur wenige direct durch Zellgewebe und Muskeln vorwärts gehen. Den 12. Mai fütterte ich ein Kaninchen mit reichlichen Trichinen und unterband hierauf den 17. früh (genau fünf Tage nach der Fütterung) die Art. crur. dextr. Den 23. (11 Tage nach der Fütterung) wurde das Thier getödtet. Es fanden sich zahlreiche Darmtrichinen und sparsame bis 0,12 Mm. grosse Muskeltrichinen, jedoch in den Muskeln der rechten unteren Extremität nicht weniger Embryonen als links. — Es könnte scheinen, als ob dieser Versuch für die Wanderung auf directem Wege spräche, indessen ist derselbe deshalb nicht beweiskräftig, weil durch den collateralen Kreislauf die Trichinen auch in die Extremität gelangen konnten, deren Hauptarterien unterbunden waren.

(Schluss folgt.)

Kleinere Mittheilungen.

23. Aus der Züricher Clinik.

Von **W. Griesinger.**

(Aneurisma der Ventrikel - Scheidewand. Communication des rechten Ventrikels mit dem Anfangsstück der Aorta und beider Ventrikel unter sich. Längere clinische Beobachtung.

Von partiellen Herzaneurismen giebt es immer noch nur wenige genaue Beobachtungen. Ich publicire daher den folgenden seltenen Fall, der während 7 Wochen, die er auf meiner Clinik lag, genau untersucht werden konnte und sowohl in anatomischer als clinischer Beziehung manchen interessanten Punkt bietet. — Der Kranke war ein 33jähriger italiänischer Eisenbahnarbeiter, aus dessen Mittheilungen sich nur so viel mit Sicherheit entnehmen liess, dass er als Soldat in Galizien und Mantua vor 4 und vor 2 Jahren lange an Wechselfieber gelitten, dass er aber nie einen acuten Rheumatismus durchgemacht hatte. Er hatte bis 8 Tage vor seinem Eintritt in die Clinik (am 6. Februar 1864) noch schwer gearbeitet, sich aber doch schon seit mehreren Wochen krank gefühlt, namentlich an Oppression und Beschwerden in der Gegend des Herzens oder im Epigastrium gelitten.

Bei seiner Aufnahme machte er gleich den Eindruck eines schwer Kranken; er war von cachectischem Aussehen und icterisch, mit einem mittleren Grade von Cyanose der Lippen, noch ohne Hydrops, fieberlos. Ein schweres Herzleiden wurde alsbald constatirt. Der Zustand verschlimmerte sich von Woche zu Woche; Patient wurde ganz marastisch, es stellten sich starke Oedeme und Erguss in die serösen Säcke ein und der Tod erfolgte am 26. März.

Ich werde zuerst den Sectionsbefund mittheilen und erst nachher angeben, welche, namentlich physicalische Phänomene den aufgefundenen Veränderungen entsprachen.

Bei der 18 Stunden nach dem Tode gemachten Obduction fand sich der Körper von mittlerer Grösse, abgemagert; die Conjunctiva stark, die allgemeinen Decken wenig icterisch gefärbt; starke Oedeme der unteren, mässige der oberen Extremitäten; blasse verbreitete Todtenflecke, mässige Todtenstarre.

Schädeldach dünn und leicht, Hirnhäute blutarm, sonst wie auch das Hirn ohne Veränderung.

In der rechten Pleurahöhle circa 3 Schoppen klare bräunliche Flüssigkeit. Die rechte Lunge wenig verwachsen, ihr oberer Lappen durchaus lufthaltig, ziemlich stark serös durchfeuchtet, der mittlere zum grösseren Theile luftleer, reichlich mit blutigem Serum durchtränkt, auf der Schnittfläche glatt; der untere Lappen ganz luftleer, schlaff, braunroth, trocken; ganz

zerstreut in den verschiedensten Parthieen der Lunge finden sich 5—6 kleine grauliche, resistente Heerdchen von körnigem, fast tuberkelartigem Ansehen; reichlicher Catarrh der feineren Bronchien. — In der linken Pleurahöhle ungefähr 1 Schoppen Fluidum. Die linke Lunge fast ganz frei, etwas gedunsen, mässig serös durchfeuchtet, im unteren Lappen viele luftleere, atelectatische Stellen; reichliche Secrete in den Bronchien.

Der Herzbeutel erscheint von aussen ungewöhnlich ausgedehnt; in demselben circa 4 Unzen klares bräunliches Wasser. Eine Nadel, welche vor Eröffnung des Thorax genau am oberen Rande der 3. Rippe einige Linien vom linken Sternalrande eingestochen worden war, hat ganz genau den Ursprung der Pulmonal-Arterie, die Basis ihrer Klappen getroffen; eine andere, stark 1 Zoll links von der vorigen, im 2. Intercostalraum an einer Stelle, wo während des Lebens eine starke umschriebene Pulsation wahrnehmbar war, eingestochen, läuft hart am Stamm der stark erweiterten Pulmonalis, links von derselben her.

Das Herz erscheint in allen Durchmessern stark vergrössert, von mehr kugliger, beutelförmiger Gestalt, seine Oberfläche zeigt sowohl gegen die Spitze beider Ventrikel hin als oben über den grossen Gefässstämmen mehrere glänzende, wie aufgegossene Sehnenflecke. Die Herzspitze wird etwas mehr vom rechten als linken Ventrikel gebildet. Der linke Ventrikel bauchig ausgedehnt, seine Höhle stark erweitert, im grössten Längen-Durchmesser 10—11 Cm. messend, seine Wandungen mässig verdickt (an der dicksten Stelle 16 Mm.), die Papillarmuskel dick, rund und lang, an der Spitze kaum ein wenig sehnig entartet; die Mitralis und ihr ganzer Sehnenapparat vollkommen normal, zart; das Endokardium des linken Vorhofes stark getrübt. Das rechte Herz ist voll schwarzer, weicher Gerinnsel, der rechte Ventrikel in allen Richtungen stark erweitert, im grössten Längen-Durchmesser 12 Cm. messend, die Ventrikelwand beträchtlich verdickt, am meisten in der Mitte der vorderen Wand (11 Mm.), weniger am conus arteriosus (an seinem oberen Theil 6 Mm.); die Trabeculae fast durchaus dick und plump, die Papillarmuskel des rechten Herzens sehr verlängert, dick, ganz cylindrisch, drehrund; die Tricuspidalis (welche bei Eröffnung des unverrückten Herzens in loco, wie normal, mit ihrem grössten Theile gerade in der Mittellinie und etwas rechts von derselben liegt) stellenweise verdickt und getrübt, doch ihre Ränder und ihre Sehnenapparate zart. Die Pulmonalarterie sehr bedeutend ausgedehnt (Circumferenz am Ursprunge stark 11 Cm.), ihre Wandungen etwa von gewöhnlicher Dicke, ihre Semilunarklappen erscheinen ungefähr doppelt so gross als im Normal (an ihrem freien Rande fast 4 Cm. breit), stark verdickt, doch weich und vollkommen schlussfähig. Die Aorta hat an ihrem Ursprunge eine Circumferenz von 9,5 Cm.; ihre Wandungen dick.

Vom rechten Ventrikel aus gesehen bemerkt man nun oben am Septum ventriculorum, zwischen der rechten und der hinteren linken Semilunarklappe der Pulmonal-Arterie eine rundliche Oeffnung, die bequem die Spitze eines starken kleinen Fingers aufnimmt und aus der eine lose zusammengefaltete häutige Parthie vorsieht. Durch die Oeffnung gelangt man in den Sinus Valsalvae der vorderen rechten Aortenklappe, die häutige Parthie ist ein leerer Sack von der Grösse zweier aneinanderliegender Haselnüsse, von sehr dünnen, schlaffen Wandungen, der wie ein Handschuhfinger in dem genannten, ungemein erweiterten Sinus Valsalvae liegt, sich aber ebenso leicht von dort in den rechten Ventrikel als von diesem wieder zurück schieben lässt. Im rechten Ventrikel liegt er im Conus arteriosus, an dessen hinterer Wand wurzelnd, oberhalb und links von der Tricuspidalklappe; im ausgedehnten Zustand musste er mit seinem Scheitel die vordere Wand des conus arteriosus unmittelbar unter der Insertion der vorderen Semilunarklappe der

Pulmonalis berühren. Er hat theils nahe seinem Scheitel, theils mehr gegen seine Basis hin mehrere Oeffnungen, deren kleinste nur stecknadelkopfgross, eine andere 3 Mm. breit und rundlich, die dritte länglich, gut 1 Cm. lang, einem Längs-Riss mit immer mehr verdünnten Rändern gleicht. Lose mit Baumwolle gefüllt, zeigt der Sack die Grösse und Form wie in Fig. 1, wo er im Sinus Valsalvae liegend, und Fig. 2, wo er frei in die Höhle des rechten Ventrikels herausragend dargestellt ist.

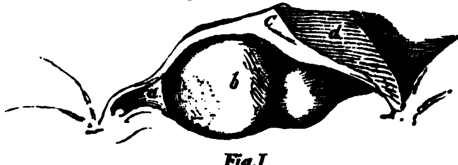


Fig. I.

Die vordere rechte Semilunarklappe der Aorta, in welcher der Sack liegt, erscheint sehr gross und weit (an ihrem freien Rande 3,8 Cm. breit; die beiden übrigen sind schmäler, aber unter sich wieder ungleich, die kleinste misst an ihrem Rande 2,3 Cm.); sie steht tiefer als die beiden übrigen, so dass die Wand ihres Sinus Valsalvae noch zu sehr grossem Theile von Muskelsubstanz des Septum gebildet wird; jener Sinus selbst ist sehr tief, in seinem Grunde bemerkt man einen fast 2 Cm. breiten, weitklaffenden Schlitz mit ganz glatten, nirgends zerrissen aussehenden Rändern, durch den eben das Aneurisma nach unten und hinten in den rechten Ventrikel hinaustritt.

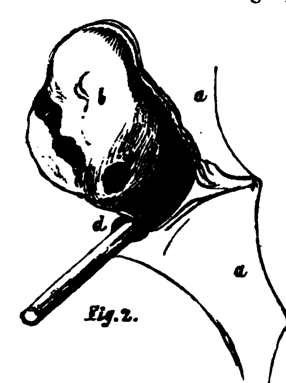


Fig. 2.

Aber unmittelbar an der Basis des vom rechten Ventrikel aus gesehenen Sackes, links von demselben, dicht unter der Insertion der hinteren linken Pulmonalklappe findet sich (Fig. 2. d) eine zweite Oeffnung, so weit, dass sie gerade ein dünnes Bleistift aufnimmt; sie führt in einen kurzen Fistelcanal, der sich gerade an der Basis der vorderen rechten Aortenklappe (derselben, hinter der der Sack des Aneurisma lag) in den linken Ventrikel öffnet. Von diesem aus betrachtet erscheint die Oeffnung als eine quere, gerade unterhalb der Insertion der genannten Klappe herlaufende, circa 1 Cm. breite, klaffende Spalte, die sich aber mehr trichterförmig verengt und nach unten von einem derben, starken Muskelwulst begrenzt ist; auch die Mündung in den rechten Ventrikel umgiebt nach unten eine verdickte Muskelparthie, überhaupt sind in dieser ganzen Gegend des rechten Ventrikels die Trabekulae des Septum sehr dick und plump, die Zwischenräume zwischen ihnen sehr breit und tief. Unmittelbar unter dem Loche des Septum beginnt auch am Endocardium des rechten Ventrikels eine sehr starke weissliche Färbung und sehnige Verdickung, die sich auf den stark verdickten Fleischbalken, die vom linken Ende des Septum zur Wand der rechten Kammer gehen, ziemlich umschrieben in der Länge von 2 Zoll herabzieht (Stelle des Anpralles des Blutes im rechten Ventrikel durch die Oeffnung). Das Foramen ovale ist vollständig geschlossen, seine ganze Umgebung im Septum atriorum verdickt und stark getrübt, die Valvula Eustachii sehr gross, die blinden Lacunen im rechten Vorhof sehr tief und weit; der Ductus Botalli ist geschlossen; die Pars membranacea des Septum ventriculorum ist von geringem Umfang.

Im Peritonäalsack circa 1 Maass bräunliches klares Serum; die Leber etwas klein, ihre Hülle stark getrübt, die Oberfläche leicht uneben, die

Substanz fest, stark muskatnussartig, mit stärkerer Füllung der Lebervenenwurzeln, mässig icterisch. In der Gallenblase mehrere Unzen sehr dicke, zähe, dunkle Galle; das Bindegewebe der Porta hepatis etwas dick und derb; die Gallengänge wegsam, der Darm-Inhalt gallig gefärbt. Die Milz gross, fest, brüchig; die Nieren und der Verdauungsschlauch ohne pathologische Veränderung.

Die Zeichen vom Circulationsapparate während des Lebens blieben sich mit geringen, stets anzugebenden Schwankungen vom ersten Beobachtungstage bis zum Tode im Wesentlichen gleich und können daher übersichtlich aufgeführt werden.

Die Inspection ergab die ganze Herzgegend in mässigem Grade vorgewölbt, die Herzbewegungen meistens von der 2. Rippe abwärts bis ins Epigastrium, vom linken Sternalrande bis in die linke vordere Axillarlinie, und auch noch etwas rechts vom Sternum sichtbar. In der Gegend des Spitzenstosses im 6. Intercostalraum wurde anfangs eine sehr mässige, später (besonders in der 5. Woche der Beobachtung) eine sehr starke Einziehung bei jeder Systole wahrgenommen; dieselbe dauerte bis zum Tode fort. Eine Zeit lang (4.—6. Woche) wurde auch im 2. Intercostalraum, 2 Finger breit vom linken Sternalrande eine umschriebene starke Pulsation bei jeder Exspiration gesehen, welche bei jeder Inspiration, wo sich der Intercostalraum einzog, wieder verschwand. (Die Stelle wurde an der Haut genau bezeichnet; die bei der Obduction eingestochene Nadel fiel, wie oben bemerkt, genau an den linken Rand des ungemein erweiterten Stammes der Pulmonalis.) In der letzten Woche des Lebens war diese Pulsation nicht mehr wahrnehmbar.

Die Palpation ergab einen starken, verbreiteten, bis über den rechten Sternalrand hinaus fühlbaren Stoss der vorderen Herzfläche und im 6. Intercostalraum einen mässig hebenden Spitzenstoss; anfangs fand sich dieser etwa 2 Querfinger breit links von der Papillarlinie, im Laufe der Beobachtungszeit rückte er noch um eine weitere Fingerbreite nach links. In der Zeit, wo die Einziehung an der Stelle des Spitzenstosses am stärksten war (5. Woche), wurde dieser Stoss selbst viel undeutlicher, ja man hatte eher das Gefühl eines zurückweichenden, als eines hebenden Körpers bei der Systole, was damals — ohne Bestätigung durch die Obduction — als Zeichen von Herzbeutelverwachsung gedeutet wurde; in der letzten Zeit des Lebens wurde der Stoss wieder deutlicher. Die Pulsation der Pulmonal-Arterie im 2. linken Intercostalraum wurde zur oben angegebenen Zeit (4.—6. Woche) noch deutlicher gefühlt als gesehen. Ein ausserordentlich starkes diastolisches Schwirren blieb sich während der ganzen Zeit der Beobachtung stets in allen Verhältnissen gleich. Es begann oben genau am unteren Ende der 3. Rippe, erreichte seine grösste Intensität erst im 4. linken Intercostalraum zwischen Sternum und Brustwarze, reichte in grosser Stärke abwärts bis in den 6. Intercostalraum, nach links etwas über die Papillarlinie hinaus, bis dicht an die Stelle des Spitzenstosses, war aber an dieser Stelle selbst nie mehr fühlbar. Dagegen wurde es weiter oben links, in der Höhe der 3. Rippen-Insertion, bis zur Axillarlinie, ja zu Zeiten selbst noch tief in der linken Achselhöhle mit grosser Deutlichkeit gefühlt. Rechts vom Sternum war es immer nur an einer kleinen Stelle um die Insertion der 4. Rippe, und stets nur sehr schwach zu fühlen. An den angegebenen Stellen über dem rechten Herzen war es aber von der seltensten Stärke, durch lange Dauer (nur kurzes Aussetzen zur Zeit des Herzstosses), Feinheit der Vibrationen und Oberflächlichkeit ausgezeichnet; es

nahm an Stärke zu bei Verschlimmerung des Kranken in der 3. Woche der Beobachtung und war damals und von dort an meistens selbst an der linken Seite des Rückens, am inneren Rande der linken Scapula (neben einer Spur von Herzstoss) fühlbar. Seine Intensität und Ausdehnung dauerte dann gleichmässig bis zum Tode fort.

Die Percussion ergab eine tiefe Dämpfung von der 3. Rippe abwärts; der linke Lungenrand stand zunächst dem Sternum gerade hinter der 4. Rippe, von dort erstreckte sich die Herzmattigkeit nach unten bis zur 6. Rippe und links bis zur Brustwarze; den rechten Sternalrand überragt unten eine tiefe Dämpfung 2 Querfinger breit. Die oben erwähnte pulsirende Stelle im 2. linken Intercostalraum (A. Pulmonalis) gab damals auch einen deutlich gedämpften Schall.

Die Auscultation ergab an der Herzspitze bald nur einen dumpfen Ton, bald ein schwaches systolisches Geräusch, in der Diastole ein rauhes und dumpfes Geräusch. Ueber dem ganzen rechten Ventrikel wird ein lauteres, aber kurzes systolisches Blasen und ein dem Schwirren entsprechendes tief sausendes, diastolisches Geräusch, durch lange Zeitdauer, Gedehntheit, ungemeine Intensität und Nähe am Ohre ausgezeichnet, gehört; es ist über dem rechten Ventrikel fast überall gleich stark, doch lässt sich ein Maximum seiner Intensität an der Insertion des 3. und 4. linken Rippenknorpels erkennen; sehr laut ist es noch über dem ganzen Sternum; am rechten Sternalrande wird es schwächer (dort tritt auch deutlicher ein Ton hervor), nach aufwärts ist es bis zu beiden Sternoclaviculargelenken, stärker links, hörbar. An den grossen Gefässstämmen hört man einen dumpfen, sich einem Geräusche nähernden 1. Ton; ein 2. Aorten- und Pulmonalton, letzterer ohne Verstärkung, lässt sich oft noch neben dem Geräusche erkennen. Am Rücken hört man links von der Wirbelsäule ein schwaches systolisches Blasen, das diastolische Geräusch wird in grossem Umfange, zuweilen auch an der rechten Hälfte des Rückens, am stärksten links vom 3. Dorsalwirbel gehört.

Der Arterienpuls war während der ganzen Beobachtungszeit immer von sehr mässiger Frequenz (72—78), gewöhnlich ganz regelmässig, kurze Zeit (ohne Digitaliswirkungen) irregulär, so dass nach 2 rascher sich folgenden Schlägen immer eine kleine Pause kam; er war immer voll, von raschem, schnellendem Anschlag (diese Beschaffenheit namentlich ungemein stark an der Cruralis), in verschiedenen Arterien tönend, an der Carotis anfangs schwirrend. Die Völle des Pulses blieb sich auch beim tiefsten Marasmus des Kranken bis zu Ende gleich. Die Halsvenen waren anfangs sehr stark, später, bei sehr abnehmender Blutmenge etwas weniger erweitert. Die V. jugularis interna zeigte eine starke Pulsation, welche beim Zuhalten des Gefässes nie verschwand, zuweilen deutlich aus zwei sich sehr rasch folgenden Wellenbewegungen (vom Vorhof und Ventrikel) bestand und zeitweise so stark war, dass sie sich wie der Puls einer grossen Arterie anfühlte. Die Färbung der Lippen und Wangen etc. war nie dunkel cyanotisch, später blassbläulich.

Die Untersuchung der Respirationsorgane ergab schon beim Eintritt des Kranken ein kleines rechtseitiges Pleura-Exsudat, welches nach einiger Zeit sich noch etwas vermehrte, später aber wieder abnahm; Zeichen eines mässigen, ziemlich verbreiteten Bronchialcatarrhs. Das Athmen war mehr und mehr mühsam. Anfangs war das Sputum sparsam, schleimig; in der 3. Woche der Beobachtung, eine Zeit, wo die Verschlimmerung des Kranken in allen Beziehungen rascher überhand nahm, wurde es auf einmal reichlicher, von graugrünem, dick eitrigem Aussehen und confluirend, stark mit Blut gemischt und übelriechend;

mehr als 14 Tage lang zeigte es (wie schon der Athem des Kranken) heftigen Gestank; in dieser Zeit wurden nach langem Suchen einmal auch einige elastische Fasern in ihm gefunden. Später wurde das Sputum wieder sparsam, sehr dick, klumpig und geruchlos. Alles dieses schien zu der Annahme zu berechtigen, dass das Pleuraexsudat wahrscheinlich einen embolischen Prozess mit stellenweisem Zerfall des Lungengewebes im unteren Lappen der rechten Lunge begleite, und diese Annahme war natürlich wieder von der grössten Bedeutung für die Vorstellungen, die man sich über den Zustand des rechten Herz-Ventrikels zu machen hatte. Die Obduction bestätigte jene Annahme nicht, das Lungengewebe zeigte keine zerfallenen Heerde; leider wurde versäumt, die feinere Bronchialverzweigung, in der irgendwo kleine Destructions-Prozesse sich gefunden haben müssen, in ihrem ganzen Umfang zu untersuchen.

Die sonstigen Symptome lassen sich kurz angeben: langsame, aber stetig zunehmende Abmagerung, trockene, welke, abschilfernde Haut; von Woche zu Woche mehr Hinfälligkeit mit sehr niedergeschlagenem, wortkargem Verhalten, viel Seufzen, Stöhnen und unbestimmten Angaben über Schmerzen in der Herzgegend und Oppression; von der 2. Woche der Beobachtung an Oedem der Beine, das langsam bis zum Becken herauf sich verbreitet, doch nie einen sehr hohen Grad erreicht; von der 4. Woche an mehr und mehr Ascites, doch auch dieser ziemlich mässig; die Leber Anfangs vergrössert, handbreit über den Rippenbogen, bis nahe zum Nabel vorragend, von fester Consistenz, glatter Oberfläche; der Anfangs geringe Icterus in der 3. Woche der Beobachtung zunehmend, damals einige Zeit lang die Stühle gallenlos; in der 5. Woche aber waren diese wieder gallig gefärbt und blieben es bis zu Ende, während der Icterus wieder sehr abnahm; der Appetit total erloschen, die Zunge bald trocken, die Stühle immer träge; der Harn stets, bis zum letzten Tage eiweissfrei, concentrirt, ab und zu Gallenfarbestoff führend; die Körpertemperatur immer nieder, von 35—37° C., letztere Zahl wurde nur selten erreicht. In der letzten Woche bildeten sich an vielen Stellen der Haut livide Vibices, etwas Decubitus am Os sacrum, ein kleiner Abscess am Olecranon. Der letzte Tag des Lebens war, bei sonst gleichen Erscheinungen, subjectiv seit lange der behaglichste; der Tod erfolgte plötzlich, nachdem sich der Kranke kurz zuvor aufgerichtet hatte.

Als Diagnose während des Lebens konnte sicher excentrische Hypertrophie beider Ventrikel, Insufficienz der Aortenklappen (besonders wegen der Beschaffenheit des Arterienpulses) und Insufficienz der Tricuspidalis angenommen werden*), und da es nach den Angaben des Kranken unwahrscheinlich war, dass schon ein älteres Herzleiden bestand, so war die Entstehung dieser Veränderungen aus einer ziemlich recenten Endocarditis und ihren Folgen viel eher zu vermuthen. Das sehr starke, bis in die linke Achselhöhle hinaufgehende und bis herunter durch seine Oberflächlichkeit ausgezeichnete diastolische Schwirren konnte indessen — nebst dem entsprechenden Geräusch — auf keinen Fall auf Aortenklappen-Insufficienz allein bezogen werden; die Entstehung desselben musste, mindestens zum grossen Theile, in den rechten Ventrikel verlegt werden. Gegen Stenose am rechten Ostium venosum, die jedenfalls einen sehr hohen Grad hätte erreichen müssen, sprach der Umstand, dass das Schwirren noch oben am rechten Sternalrande und links bis in die Achselhöhle hinauf fühlbar war,

*) Von der Combination dieser beiden Klappenstörungen hatten wir in der Clinik schon exquisite Beispiele anatomisch an der Leiche constatirt.



ferner die starke excentrische Hypertrophie des Ventrikels, das eine zeitlang so stark fühlbare Pulsiren der Pulmonalis, der im Ganzen doch mässige Grad von Cyanose und Hydrops. Wahrscheinlicher war schon Insufficienz der Pulmonalis; doch war auch diese Annahme schwer haltbar, weil das Schwirren erst im 4. linken Intercostalraum seine höchste Intensität zeigte und über der Stelle der Pulmonalklappe selbst schon schwächer war. So konnte die Veränderung im rechten Herzen, welche das starke diastolische Schwirren und Geräusch gab, nicht sicher festgestellt werden; es wurde (Clinik vom 29. Februar) die Möglichkeit einer Myocarditis mit Einriss des Septum und Fistelbildung nach verschiedenen Richtungen — aber als blosse Möglichkeit erwähnt; wahrscheinlicher noch schien mir die Annahme, dass reichliche Gerinnselmassen, etwa in der Form globulöser Vegetationen den rechten Ventrikel füllen, beim Einströmen des Blutes in den rechten Ventrikel in zitternde Bewegung versetzt werden, durch Einheftung zwischen den Papillarsehnen die Tricuspidalis insufficient machen und auch die Quellen von Embolie im rechten unteren Lungenlappen geworden seien. Die Obduction bestätigte diese Vermuthungen nicht, ergab aber, dass die Insufficienz die Pulmonalklappen mit Recht verworfen worden war, dass aus der Aorta allerdings in der Diastole ein Rückstrom stattgefunden hatte, freilich nicht wie sonst in den linken, sondern in den rechten Ventrikel, (ein kleiner Rückstrom vielleicht doch auch in den linken Ventrikel wegen des Tieferstehens der einen Semilunarklappe) und dass auch ein der Herzbildung fremder Körper, das Aneurisma, im rechten Ventrikel lag, dessen Erzittern in Berührung mit der vorderen Wand des Conus arteriosus, nebst dem aus der Aorta dringenden Blutstrom selbst das Schwirren verursacht haben musste. Die Deutung der gesammten Vorgänge war Angesichts der Obduction sehr leicht. Es hatte eine Endocarditis stattgefunden, welche besonders den Grund des Sinus Valsalvae einer Aortenklappe aufgelockert und zum Zerreissen gebracht hatte; von dort aus war das fibröse Gewebe nach vorn und unten gegen die Basis der Pulmonalklappe hin immer mehr verdünnt und nach und nach zu einem Aneurismensack ausgedehnt worden, der, wie es bei den acut entstandenen Aneurismen fast ausnahmslos geschieht, später riss. Gleichzeitig mit der Endocarditis hatte in nächster Nähe eine Myocarditis bestanden, welche an der Basis der genannten Aortenklappe einen Abscess oder einen sonstigen acuten Erweichungsheerd im Herzfleisch gesetzt hatte; dieser war nach beiden Seiten durchgebrochen, die Wandungen hatten sich aber consolidirt und einen Fistelcanal gebildet. Wann die einzelnen Acte dieser Vorgänge eintraten, ist nicht ganz bestimmt zu sagen; doch war höchst wahrscheinlich Alles in der Hauptsache schon beim Eintritt des Kranken so wie es die Obduktion ergab; denn die physikalischen Erscheinungen änderten sich vom Beginn der Beobachtung bis zum Tode in keiner wesentlichen Weise und die starke Trübung und Verdickung des Endocardium an der umschriebenen, oben bezeichneten Stelle des rechten Ventrikels deutete darauf hin, dass längere Zeit fort durch die anomalen Communicationen von links her Blut eingeströmt war.

Der einmal bestehende Aneurismensack musste sich in den verschiedenen Zeiten der Herzthätigkeit folgendermaassen verhalten:

Bei der Systole musste der Sack durch die Druckwirkung der rechten Kammer nach dem Sinus Valsalvae der genannten Aortenklappe hinausgedrängt werden und es musste durch seine Einrisse wenigstens etwas Blut der rechten Kammer dem Aortenblute beigemischt werden. Das Aortenostium musste dabei verengt werden, da die betreffende Semilunarklappe durch den fast nussgrossen Aneurismensack, der ihren Sinus Valsalvae füllte, gehindert war, sich an die Aortenwand anzulegen. Allerdings musste dem Hinausdrän-

gen und der vollständigen Füllung des Sacks der Druck der linken Kammer am Aortenostium entgegenwirken, indem er jene Semilunarklappe nach der Aortenwand hindrängte, und es wird sich nicht ganz bestimmt angeben lassen, welches der beiden Momente überwog, wie stark also die Verengerung des Aorten-Ostiums angenommen werden muss. — Bei der Diastole, wo die rechte Kammer erschlafft und die Aortenklappen geschlossen waren, wird jedenfalls durch den Einriss des Sackes in jene Kammer Blut aus der Aorta zurückgetreten sein. Es bestand zwar keine Aortenklappen-, aber (sit venia verbo), doch eine Aorten-Insufficienz und zwar in die rechte Kammer hinein, welche also bei der Diastole zwei Blutströme bekam. Die Wirkungen dieses Verhältnisses waren dieselben, welche eine Insufficienz der Pulmonalklappen gehabt hätte, excentrische Hypertrophie, weniger am Conus arteriosus als am übrigen Ventrikel, gestreckte, walzenförmige Papillar-Muskeln. Bei der Diastole wurde auch der Aneurismensack aus dem Sinus Valsalvae der Aortenklappe wieder durch den Druck des Aortenblutes in den rechten Ventrikel hinein zurückgestülpt. Dagegen könnte angeführt werden, dass wir den Aneurismensack bei der Obduction nicht im rechten Ventrikel, sondern eben im Sinus Valsalvae liegend fanden und dass der Tod doch in Diastole des Herzens gedacht werden muss. Doch beweist dies nichts; denn die letzten Systolen der Agonie haben wohl nur noch sehr geringe Blutmengen in die Aorta geschafft, während die grösseren, gewöhnlichen Blutmengen der früheren Zeit den Sack in das rechte Herz zurückdrängen und ausstülpen mussten. Der Punkt, wo während des Lebens das so ausserordentlich starke diastolische Schwirren begann, entsprach genau der Stelle des Aneurisma, allerdings auch der Stelle der anomalen Communicationen.

Ob auch durch die untere (myocarditische) Fistel im Septum ein Ueberströmen des Blutes aus einem Ventrikel in den andern stattfand, ist zweifelhaft. Während der Systole wäre solches bei der Richtung der Blutströme in beiden Ventrikeln und der auch das Septum betreffenden Muskelcontraction wenig wahrscheinlich, wenn nicht in diesem Falle die Verengung des Aortenostium so auf den Blutstrom wirkte, dass ein Theil des Blutes der linken Kammer durch die Fistel durchgedrängt wurde; die starke Trübung und Verdickung des Endocardiums des rechten Ventrikels genau unterhalb der offenen Stellen ist jedenfalls ein guter Zeuge dafür, dass überhaupt Blut von links nach rechts herüberströmte, aber dies konnte durch das geborstene Aneurisma allein, oder durch beide anomale Communicationen geschehen.

Fälle, dem hier beschriebenen analog, sind namentlich von Dittrich in seiner bekannten Arbeit über Myocarditis (Prager Vierteljahrschr. Bd. 33. 1852.) mitgetheilt worden, doch hat sich Dittrich fast ganz auf kurze anatomische Beschreibungen, ohne näheres Eingehen auf die Symptome, beschränkt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Das Aneurisma, im Sinus Valsalvae der Aortenklappe liegend.
a. Sinus Valsalvae; b. Sack der Aneurisma; c. Nodulus Arantii; d. untere Fläche der Semilunarklappe.

Fig. 2. Der Sack vom Sinus Valsalvae aus nur locker mit Baumwolle gefüllt und nun in den Conus arteriosus der rechten Kammer vortretend.
a. die Semilunarklappen der Pulmonalis, untere Fläche; b. Aneurisma, im Profil gezeichnet; die schattirten Stellen sind Einrisse; d. Oeffnung im Septum an der Basis des Sacks, vom rechten in den linken Ventrikel.

137 +

10	11	12	13	14	15	16

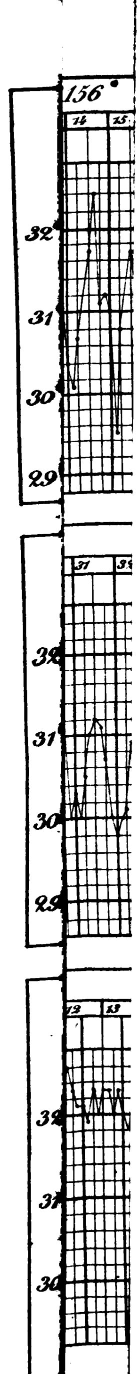
160 ++

4	5	6	7	8	9

Calomel. gr V

F. 142 +

11	12	13	14	15	16



n-
m

.nz

23

nn

ber

ch
ne
bis
es-
ler

ch
56

ich
die
ung
ten
ln.
Mit-
352
ielt
iss,

XXVIII. Bericht über das Auftreten der Pocken im Jacobs-Hospitale zu Leipzig und Beobachtungen über die kleine Pockenepidemie daselbst im Jahre 1864*).

Von Dr. **Robert Richard Leo,**
Assistenzarzt im Königl. Sächs. Sanitäts-Corps.

(Mit einer Tabelle.)

Im Jahre 1852 traten vom 2. Jan. bis 30. Novbr. 13 ganz vereinzelte Fälle auf.

Desgleichen im Jahre 1853 vom 23. Jan. bis 26. Aug. 23 Fälle.

Im Jahre 1854 ist die Anzahl eine noch geringere, denn dieselbe beträgt vom 4. Juni bis 27. Novbr. nur 4.

Das Jahr 1855 brachte vom 9. April bis 21. September ebenfalls nur 5 Kranke.

Auch im Anfange des Jahres 1856 traten die Pocken noch vereinzelt auf, dagegen beginnt mit dem Monate October eine grössere Epidemie, welche sich in bedeutender Weise bis August 1857 fortsetzt, dann abnehmend im Monat October desselben Jahres fast ganz beendet ist. Den 2. Novbr. wird der letzte Pocken-Patient aufgenommen.

Von den Fällen dieser Epidemie kommen, einschliesslich der vereinzelt auftretenden zu Beginn des Jahres, 38 auf 1856 und 168 auf 1857.

---

*) Auszug aus der Dissertation des Vf.'s.

Durch die Güte des Herrn Geh.-Medicinalrath Prof. Dr. Wunderlich wurde dem Verfasser vorliegender kleiner Arbeit der Auftrag zu Theil, die auf der isolirten Abtheilung des Leipziger Jacobs-Hospitales von Anfang Januar bis Ende Mai 1864 befindlichen Pockenkranken zu beobachten und unter der Aegide dieses seines hochverehrten Lehrers zu behandeln. Zur Veröffentlichung des hierbei gewonnenen Materiales, sowie zur Mitbenutzung der in dem Archive des Jacobs-Hospitales seit dem Jahre 1852 niedergelegten Krankheits-Berichte über im Ganzen 332 Pockenfälle erhielt ich vom Herrn Geh.-Medicinalrath Wunderlich freundliche Erlaubniss, wofür ich demselben meinen aufrichtigen Dank zolle.

Im Jahre 1858 vom 7. Jan. bis 15. Decbr. nur 27 sporadische Fälle.

Sehr schwach ist 1859 vertreten, und zwar mit 4 Patienten in der Zeit vom 26. Jan. bis 30. Octbr. Von letzterem Datum an bis zum 9. April 1861, also nach 1$^{1}/_{2}$jähriger Pause, kommt an genanntem Tage ein einzelner Fall vor, dem im Decbr. 1861 noch 2 folgen.

Das Jahr 1862 zählt 4 Fälle, und zwar vom 17. Jan. bis 28. Novbr.

1863. Im Mai und Juni 2 vereinzelte, im Septbr. desgleichen 1, vom 22. Novbr. an noch 2 Fälle, zusammen also 5, welchen sich die bis Ende Mai 1864 von uns beobachtete Epidemie anschliesst.

Aus dem Angeführten ergiebt sich, dass ein epidemisches Auftreten der Pocken im Hause nur zweimal, und zwar Ende 1856 bis Ende 1857, und Anfang 1864, stattfand, während die anderen Erkrankungen im Hause sporadisch, zum grösseren Theil aus anderen Gegenden hierher verschleppt, auftraten.

Der Procentsatz der Todesfälle zur Gesammtsumme der Erkrankten berechnet sich auf 4,51 %. Bezüglich des Alters kommen 8,13 % auf das kindliche und 91,86 % auf das Alter über 15 Jahren. 68,97 % Erkrankungen treffen das männliche Geschlecht, 31,02 % das weibliche. Geimpft waren 77,4 %, ungeimpft 9,93 %, bei 12,65 % war die Vaccination ungewiss.

Von den 15 Todesfällen kommen 80,0% auf Variola vera und 20,0% auf Variola haemorrhagica.

Im Bezug auf die Impfung der Gestorbenen zeigen sich 20,0 geimpft, 73,33 ungeimpft, 6,66% ungewiss geimpft. 60,0 waren Kinder, 40,0 Erwachsene; 80,0 Männer, 20,0% Weiber.

Es starben von 257 Geimpften 3, von 33 Ungeimpften aber 11, was ein Verhältniss der Mortalität ergiebt von 1 : 33, mit anderen Worten ausgedrückt: Wenn 1 Geimpfter stirbt, sterben 33 Ungeimpfte.

Die Summe sämmtlicher Pockenerkrankungen vertheilt sich auf die einzelnen Formen der Pocken in folgenden Procentverhältnissen:

Variola vera	20,78 %.
Variolois	75,3 ,,
Varicella	0,3 ,,
Variola haemorrhag.	1,5 ,,
Undeutliche Formen	2,1 ,,

Von zu den Pocken getretenen Complicationen, wozu jedoch alle dem Krankheitsbilde mehr oder weniger angehörige Leiden, wie etwa eine Conjunctivitis, Angina etc., eine folgende Furunculosis etc., nicht gezählt sind, fanden wir verzeichnet:

Blennorrh. urethrae 1mal.
Bronchitis 3mal.
Bubo inguinalis 1mal.
Catarrh. intestinal. 1mal.
Conjunctivitis granulosa 1mal.
Decubitus 1mal.
Erysipelas faciei 2mal.
Hämophilia und Epistaxis 2mal.
Mastitis 1mal.
Morbus Brightii 1mal.
Multiple Abscesse 2mal.
Periostitis 1mal.
Pemphigus 1mal.
Pericarditis 4mal.
Pleuritis 1mal.
Rheumatismus articulor. 3mal.
Tuberculosis cerebelli 1mal.
Ulcera varicosa 1mal.

Mehrmaliges Befallensein eines Individuums von den Pocken scheint nach dem Ergebnisse unserer Tabelle nicht so selten vorzukommen, als diess von manchen Autoren angegeben wird. So nimmt z. B. Eichhorn an 1 : 250 und Condamine 1 : 50000, während wir 7 : 332 = 1 : 47 = 2,1 % finden. — Ein Pat. mit früher überstandener Variolois bekam wieder Variolois. Bei 4 Fällen von Variolois waren noch deutliche Narben früherer Pockenerkrankung zu sehen; desgleichen 1mal bei Variola vera, welche letztere sehr bedeutend war. Der letzte in der Jugend vaccinirte Patient hatte im 12. Lebensjahre Varioloiden und mit 26 Jahren eine sehr heftige Variola vera.

Auch eine in Leipzig sehr bekannte Persönlichkeit, Kaufmann R., der von einer früheren Variola vera her ein ganz zerfetztes Gesicht davon trug, erlag einem Variola-Recidiv am 9ten Tage.

Fälle von einem mehr als zweimaligen Ueberstehen der Pocken finden sich bei uns nicht.

Den Einfluss der erfolgten oder nicht erfolgten Vaccination auf die Intensität, mit welcher nach Aufnahme des Contagiums die Pocken bei den einzelnen Individuen auftraten, ersehen wir aus folgender Zusammenstellung:

Von 257 Geimpften erkrankten an	Variola vera	38
,,	Variolois	209
,,	Varicella	1
,,	Variola haemorrh.	3
,,	Undeutl. Formen	6
	Summa	257.

Von 33 Nicht-Geimpften erkrankten

an	Variola vera	28
,,	Variolois	5
	Summa	33.

Von 42 Ungewiss-Geimpften erkrankten

an	Variola vera	3
,,	Variolois	36
,,	Variola haemorrh.	2
,,	Undeutl. Formen	1
	Summa	42.

Obgleich, wie sich aus den angegebenen Zahlenverhältnissen ergiebt, die bei 257 Individuen erfolgte Vaccination keineswegs vor Ansteckung mit dem Pocken-contagium schützte, so wird doch auch wiederum dadurch ganz evident bewiesen, dass die, wenn auch in früher Jugend erfolgte Vaccination, in den bei weitem meisten Fällen einen milden Verlauf der Pocken bedingte.

Die folgende Tabelle giebt eine Vertheilung der Erkrankungen auf die einzelnen Monate, woraus hervorgeht, dass vorzugsweise die ersten Monate des Jahres von Pocken heimgesucht waren.

Zeit.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	Oktober.	November.	December.
1852	1	—	1	—	—	1	1	1	1	3	3	1
1853	—	2	6	6	3	3	1	1	—	—	—	—
1854	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1
1855	—	—	—	1	—	2	1	—	1	—	—	—
1856	1	1	1	6	—	—	—	1	6	5	4	13
1857	18	22	25	16	31	15	25	2	6	5	2	—
1858	2	1	9	6	5	2	1	—	—	—	—	1
1859	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—
1861	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2
1862	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
1863	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	1	1
1864	7	19	10	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Summa	32	45	53	38	44	25	30	5	15	14	11	19

In dem nunmehr folgenden zweiten Theile dieser Arbeit über die vom Verfasser selbst beobachteten Pocken-Fälle aus dem Jahre 1864 wird namentlich allen den Verhältnissen möglichst Rechnung getragen werden, welche nicht bereits in dem vor-

stehenden statistischen und von diesem nicht gut zu trennenden Theile ihre Erledigung fanden.

A e t i o l o g i e. Leider sind wir nicht im Stande den Nachweis zu führen, von welchem bestimmten Falle aus unsere kleine Epidemie sich entwickelte, vielmehr finden wir, dass zwar eine gewisse Reihe aus der Gesammtzahl der Patienten heraus in causaler Beziehung zu einander stehen, dass aber ein grosser Theil derselben das Contagium theils an anderen Orten, an welchen Pockenepidemieen cursirt, auflasen und mit nach hier überführten, theils aus Leipzig und Umgebung selbst, wo zahlreiche Pockenfälle vorkamen, freiwillig oder aus sanitätspolizeilichen Gründen in das Hospital translocirt wurden. Von unseren 39 Kranken wurden im Ganzen 20 im Hause inficirt, 19 aber kamen von auswärts. Die beiden letzten Fälle aus dem vorigen Jahre, an welche sich die zahlreicheren dieses Jahres anschliessen, waren beide von auswärts, und zwar die eine Pat. in Chemnitz, die andere in Leipzig etwa 14 Tage vorher mit Pockenkranken in Berührung gekommen.

Einzelne bestimmt nachweisbare Contacte sind folgende:

F. 1. Auf dem Dampfwagen durch Sitzen neben einem vermuthlich mit Pocken Behafteten. Bekam Variola vera.

F. 2. Im Hause. Wurde durch einen kurze Zeit darauf an Variolois erkrankenden Practikanten in das Haus aufgenommen. Bekam Variolois.

F. 3, 8, 9, 18, 20, 24, 28, 30, 34, 35, ausser dem Hause, aber nicht nachweisbar. Unter diesen wurden 4 Variola vera, 4 Variolois, 1 Var. haemorrh., 1 undeutl. Form.

F. 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14, 19, 21, 22, 23, im Hause angesteckt, aber nicht nachweisbar durch wen. Hiervon wurden 6 Var. vera und 6 Variolois.

F. 11. Wärterin, welche mit später an Pocken erkrankenden Kindern zu thun hatte. Bekam Variola vera.

F. 15. Durch ein aus der Anstalt entlassenes Freudenmädchen. Bekam Variolois.

F. 16. und 17. Studenten durch Berührung mit Pockenpatienten. Beide bekamen Variolois. (Andere ebenfalls angesteckte Studenten warteten die Krankheit in ihrer Privatwohnung ab.)

F. 25. Dienstmagd, schlief die Nacht nach dem Tode des an Pocken verschiedenen Kaufm. R. hier mit der Wärterin desselben in einem Bette. Bekam Variolois.

F. 26. Dienstmagd, von einer Dame aus Dresden, welche sie an den Pocken pflegte. Bekam Variolois.

F. 27 b i e t e t i n m e h r f a c h e r B e z i e h u n g u n g e w ö h n l i c h e s I n t e r e s s e, weshalb wir denselben gleich an dieser Stelle im Zusammenhange mittheilen.

Die Krankenwärterin Emilie Friederike Schnell, 25 Jahr alt, in einem Saale unterhalb der mit Pockenkranken belegten Localitäten beschäftigt, erkrankte, nachdem sie ihren mit ächten Pocken behafteten $1\frac{1}{2}$jährigen Knaben wiederholt geliebkost hatte, nach einiger Zeit, und zwar am 14 Febr. c.

unter Erscheinungen, welche den Prodromen der Pocken so gleich kamen, dass man unter der im Hause herrschenden Pockenepidemie vollkommen zu der Annahme berechtigt war, man habe es mit dem Prodromalstadium dieses Exanthemes zu thun. Diese Symptome, im Wesentlichen einmaliger Frostschauer mit darauf folgendem Fieber, Stirnkopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeiner Mattigkeit u. s. w., ohne jegliche anderweite objective Localerscheinung, verschwanden nach einigen Tagen wieder spurlos, ohne dass es, wie wiederholte Untersuchungen constatirten, an irgend einer Stelle der Hautoberfläche zur Eruption eines Pockenexanthemes gekommen wäre. Bei dieser Gelegenheit wurde die etwa Anfang des 9ten Monates bestehende Gravidität der Wärterin manifestirt. — Den 29ten Febr. c. Abends stellten sich plötzlich, nachdem die S. in den letzt verflossenen Tagen, und besonders des Nachts im Bette, ungewöhnlich heftige Kindesbewegungen empfunden hatte, Geburtswehen ein, welche nach ihrer sofort stattfindenden Translocation in das Trier'sche Institut laut des uns zur Einsicht und Benutzung vorgelegten Geburtsprotokolles Nachts $^3/_4$ 1 Uhr ohne alle Kunsthilfe einem etwa Mitte des 9. Monates alten Knaben das Leben gaben. Nachdem das Kind gereinigt und gebadet war, zeigte es sich mit einem Exantheme behaftet, welches so deutlich den Character der Pocken an sich trug, dass der Director der Anstalt, Herr Hofrath Prof. Dr. Credé, kein Bedenken trug, das Kind einige Tage später in die Pocken-Station des Jacobs-Hosp. abzugeben, und zwar um so mehr, als eine Infection anderer Kinder und Wöchnerinnen erfolgen, und weil das Kind wegen Eintritt der Frühgeburt von der noch nicht mit Milch genugsam versehenen Mutter ohnehin nicht selbst gestillt werden konnte und deshalb künstlich ernährt werden musste. Die Mutter verblieb im Entbindungsinstitute und das Kind wurde den 3. März Nachm. 3 Uhr in die Station aufgenommen. Das Exanthem, welches von mir schon den Tag vorher als „Pocken" diagnosticirt worden war, zeigte bei der Aufnahme des Kindes die Charactere derselben noch viel unverkennbarer. Es war hauptsächlich über den behaarten Theil des Kopfes und über das Gesicht in disseminirt stehenden, mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllten Pusteln auf hellrothem Grunde, der eine etwa $1^1/_2'''$ breite Areola bildete, in der Anzahl von etwa 13 Stück vertheilt. Eine einzige Pustel fand sich auf der rechten inneren Seite der Unterlippe. An mehreren dieser Pusteln, welche zumeist Linsengrösse erreichten, war bereits deutliche Nabelbildung vorhanden. Eine einzige Pustel auf der Mitte der Stirn war etwa groschengross, mehr eitrigen Inhalts, zeigte etwas abgeplatteten Vertex, schlaffe Wandungen und machte im Ganzen mehr den Eindruck einer Pemphigus-Pustel. — Das Fieber war, wie sich aus den Temperaturbeobachtungen ergab (Thermometrie per anum) vom 3., als dem Tage der Aufnahme, bis mit 7. Krankheitstage ein sehr mässiges und liess alsdann ohne jede Remission gänzlich nach. — Ernährung des Kindes aus der Saugflasche mit 1 Theil Milch, 3 Theilen Wasser und etwas Milchzucker; nach Abheilung des Exanthemes Bäder. — Während die erst geschilderten kleineren Pusteln ganz characteristisch den Verlauf der Variolois zeigten, bereits am 6. März zu kleinen braunen Schorfen eingetrocknet waren und nach und nach bis zum 16. März ohne Hinterlassung einer Narbe theils farinös, theils lamellös desquamirten, bot die mittlerweile zwar ebenfalls aber viel langsamer zu einem grösseren fest aufsitzenden graulich- weissen Schorfe eingetrocknete pemphigusartige Pustel chronologisch andere Entwickelungsphasen dar. Ihr Schorf war noch von gleicher Beschaffenheit, als das Kind, welches im Ganzen leidlich gedieh, viel schlief, gut trank, gut defäcirte und nur an einigen Tagen unregelmässig wiederkehrende Muskelzuckungen in der linken Gesichtshälfte und

linken oberen Extremität zeigte, wegen einer bereits den 11. März in mässigem Grade auftretenden Conjunctivitis granulosa oculi dextri am 17. März Abends an das ophthalmologische Institut abgegeben wurde. Der Vollständigkeit halber theile ich noch mit, dass das Kind von nun an immer mehr verfiel, den senilen Gesichtsausdruck wieder annahm und nach weiter keinerlei Erscheinungen als der Nahrungsverweigerung und des zunehmenden Marasmus am 7. April c. verschied.

Section den 8. April 1864. Körper klein, in hohem Grade abgemagert. Haut bläulich-weiss, mit spärlichen blassen Todtenflecken, ohne Narben mit Ausnahme einer einzigen auf der Mitte der Stirn, von seicht vertiefter, unregelmässiger, weisslich-glänzender Beschaffenheit. Schwache Starre. Unterhautzellgewebe fettlos. Muskulatur sehr gering, blass.

Schädeldach normal, ebenso die dura mater. Der vordere Lappen der linken Grosshirnhemisphäre ist in der Ausdehnung von über 1 □'' fest mit der dura mater verwachsen. Im Gehirn findet sich entsprechend dieser Stelle in der Marksubstanz und dem inneren Theile der Rindensubstanz eine über wallnussgrosse, mit grauweisser und graugelber, dickbreiig schmieriger Flüssigkeit erfüllte Höhle, deren Innenfläche nur aus etwas verdichteter Hirnsubstanz zu bestehen scheint. An der Oberfläche dieser Hemisphäre finden sich noch drei gegen pfenniggrosse, etwas vertiefte, fluctuirende, ziemlich scharf begrenzte, hellgelbe Stellen, welche nur aus den weichen Hirnhäuten und einer sehr dünnen Schicht von Rindensubstanz bestehen. Diese Stellen, sowie die erstgenannten, führen in den erweiterten linken Seitenventrikel. Derselbe nimmt nämlich die ganze Länge der Grosshirnhemisphäre ein, mit Ausnahme eines 1—2''' dicken, fast nur aus Rindensubstanz bestehenden Stückes am vorderen und hinteren Ende. Ebenso bedeutend ist die Ausdehnung des Ventrikels in der Querrichtung und in der Dicke. Die Höhle des Ventrikels ist mit einer gleichen, käsig-schmierigen Masse erfüllt wie die erstgenannte Höhle. Die Innenfläche besteht theils nur aus einer Masse ähnlich verdichteter Hirnsubstanz, theils ist sie mit einer dünneren, gleichmässigen oder unregelmässigen, graugelben, etwas consistenten Substanz bedeckt. Wesentlich gleich verhält sich die rechte Grosshirnhemisphäre, nur findet sich hier die grosse dem Durchbruche nahe Stelle am hinteren Ende. Die Hirnsubstanz selbst mässig injicirt, etwas consistenter.

Rachen und Halsorgane normal. Die Thymusdrüse ist gegen $1^1/_2$'' lang, über $^1/_2$'' breit, und enthält in ihrem Parenchym mehrere rundliche und zackige, bis erbsengrosse, aus graugelber, fest käsiger Substanz bestehende Stellen.

Linke Pleura normal. In der Peripherie beider Lungenlappen finden sich circa 10 $^1/_2$—2''' im Durchmesser haltende, graugelbe, im Centrum nicht selten vertiefte, scharf umgrenzte Stellen, welche auf dem Durchschnitte bis liniendick, peripherisch gelb, im Centrum schmuzigroth, homogen und käsig fest sind. Am hinteren Rande und an der Basis des unteren, sowie an derselben Stelle des oberen Lappens finden sich ebenso zahlreiche, hirsekorngrosse, gleichfalls peripherische, grauweisse, feuchte, Miliartuberkeln ähnliche Stellen; letztere kommen in geringerer Zahl auch im Innern der Lunge vor. Das übrige Lungenparenchym ist im oberen Lappen grösstentheils lufthaltig, blutarm, an zahlreichen Stellen des unteren Lappens, besonders hinten, luftleer, braunroth, glatt. Bronchien und Bronchialdrüsen normal. Die rechte Lunge verhält sich in allen Stücken wie die linke, nur ist die Zahl der grösseren gelben Stellen viel geringer. Bronchien und Bronchialdrüsen normal. — Herzbeutel und Herz normal.

Leber verhältnissmässig klein, sehr blutreich, sonst normal. Milz blutarm, sonst normal. — Linke Niere fötal gelappt, an ihrer Oberfläche 6 gegen hirsekorngrosse, durch die halbe oder ganze Dicke der Rinde reichende, graugelbe, käsige Stellen, deren einzelne in der Umgebung stark pigmentirt sind. Das übrige Nierengewebe von mässigem Blutgehalt; an den Pyramiden starker Harnsäureinfarct. Rechte Niere ebenso.— Magen normal gross, der Fundus etwas weicher. Dünndarm normal. Einzelne Narben von solitären Follikeln.

An diesen Fall knüpfen wir noch folgende Bemerkungen:

1. Die Mutter des Kindes litt 14 Tage vor der Geburt desselben unverkennbar an einer Febris variolosa sine variola. Verfasser könnte diesem einen Beispiele übrigens noch mehrere aus der jüngsten Zeit hinzufügen, welche um so glaubwürdiger sein dürften, als es einige seiner medicinischen Freunde und er selbst waren, welche von gleichen Prodromalerscheinungen ohne Pocken heimgesucht wurden.

2. Das Contagium pflanzte sich von der Mutter auf die Frucht im Uterus durch das Blut fort. Eine Erscheinung, welche nach Wunderlich, Hebra und Anderen nicht selten statt zu finden scheint.

3. Das Contagium wurde auf dem Wege durch den mütterlichen Organismus erheblich abgeschwächt; denn obgleich der Fötus als nicht vaccinirter Organismus eine besondere Empfänglichkeit für das Contagium besass und demnach ein intensives Auftreten der Krankheit zu erwarten gewesen wäre, wurde das Kind mit sehr mässig verlaufenden Varioloiden geboren.

4. Höchst wahrscheinlich war die Eruption des Exanthems beim Fötus das veranlassende Moment zur Frühgeburt, wofür, wenn wir die gewöhnliche Dauer der Incubationsperiode von etwa 10—12 Tagen hier annehmen, auch die Data des Falles sprechen, insbesondere die ungewöhnlich heftigen Kindesbewegungen zu derselben Zeit. Es ist diese Einwirkung übrigens auch durch andere Beobachter constatirt, obgleich kein so eclatanter Fall wie der vorliegende angeführt wird. (Hebra, Hautkrankh. 2. Heft. pag. 182.)

5. Einer Mittheilung des Herrn Prof. E. Wagner nach erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung die im Sections-Protokolle erwähnten graugelben u. s. w. Stellen in den Lungen und Nieren des Kindes als diejenige Neubildung, welche genannter Autor mit dem Namen „Syphilom" belegt hat. Obgleich nun die nachträgliche Untersuchung der Mutter des Kindes im Bezug auf überstandene oder noch vorhandene Syphilis ein negatives Resultat ergab, so ist damit noch nicht der Beweis geliefert, dass eines der Eltern nicht syphilitisch gewesen sein könnte. Vielmehr spricht das Vorhandensein der in ihrer Erscheinung und in ihrem Verlaufe beschriebenen pemphigusartigen Pustel auf der Stirn des Kindes in Verbindung mit der specifischen Beschaffenheit der geschilderten Neubildung ganz für die erbliche Empfängniss der Lues.

Noch dürfte in Kürze dem etwaigen Einwande zu begegnen sein, dass im concreten Falle überhaupt gar keine Pocken, sondern einzig und allein ein Syphiloid vorgelegen habe. Bezüglich der Form schon ist hierauf zu entgegnen, dass die mit Ausnahme der Pemphigus-Pustel gleichmässige Beschaffenheit der einzelnen Pusteln, noch mehr aber die gleichmässige Entwickelung und Abheilung innerhalb der den Pocken eigenthümlichen Phasen ihre varioloide Natur als unzweifelhaft hinstellt.

F. 29. Zimmergeselle. Besuchte vor 3 Wochen eine Familie, in welcher bereits mehrere Tage zuvor ein an ächten Pocken verstorbenes Kind begraben worden war. Bekam Variola vera.

F. 31 und 32. Die Schwester von F. 11., bei der sie ohne Erlaubniss Zutritt genommen hatte, ging von dort weg in die Wohnung dieses Ehepaares, und zwar in den letzten Tagen des Februar. Den 6. März Abends begann bei Beiden das stad. prodromor. einer variola vera. — Die Trägerin des Contagiums erkrankte nicht. —

F. 33. Vom Kinde seines Dienstherrn, welches Variola vera hatte. Bekam Variolois.

F. 37. War in einer Federreinigungsanstalt beschäftigt, in welcher 14 Tage vor der Eruption Bettfedern aus dem Jacobs-Hosp. gereinigt wurden. Bekam Variolois.

F. 38. Durch seine Geliebte, welche bei einem an Pocken Verstorbenen die Aufwartung gemacht hatte. Bekam Variolois.

F. 39. Sehr bemerkenswerther Fall. Typhusreconvalescentin, angesteckt im Hause durch Fall 7. Letztere, die tuberculöse H., litt vom 1. Febr. bis 4. März an Varioloiden und hatte, bevor sie wieder auf die innere Station verlegt wurde, 14 Tage lang auf der sogenannten Reconvalescentenstube, einer Parterreräumlichkeit, in welche die zum Abgange aus dem Spitale sich vorbereitenden Pockenkranken nur erst dann hin verlegt wurden, nachdem sie einige Male gebadet und gänzlich desquamirt hatten, gelegen und kam erst dann hieraus fort, nachdem die genaueste Inspection auch nicht die geringste Spur von Epidermis- und Pockenschollen entdecken konnte. Den 4. März kam sie auf die innere Station, den 15. März begann bei ihrer Nachbarin, dem vorliegenden Falle, das Prodromalfieber, d. 19. März erschien eine Variolois. Ein Fall, welcher nachweist, dass selbst die von Hebra empfohlene 14tägige Isolirung der Kranken nach vollendeter Desquamation nicht ausreicht, um Infection zu verhindern, da jedenfalls häufig die Kleidungsstücke die Träger des Contagiums sind und dieses bekanntlich eine grosse Tenacität besitzt.

Incubationsstadium. Das Incubationsstadium verlief bei allen Kranken symptomlos und obgleich einige weibliche derselben die Angabe machten, dass sie einige Tage vor dem Ausbruche der Prodromi an Gemüthsverstimmung gelitten hätten, so kann diese recht gut andere Quellen gehabt haben. Die Dauer desselben war nur in fünf Fällen mit einiger Bestimmtheit nachzuweisen.

Wir finden als niedrigste Dauer der Latenz des Pockencontagiums 7, als höchste 11 Tage; ein Ergebniss, welches mit den Beobachtungen Anderer völlig übereinstimmt.

Prodromalstadium. Das Prodromalstadium, dessen kürzeste Dauer wir mit 2, die längste mit 7 Tagen ablaufen sahen und dessen Dauer sich bei allen Blatternformen im Mittel zu 4 Tagen berechnet (Hebra 3, Eimer 3—4, Wunderlich 2—6 Tage), zeigte in allen den Fällen, welche zu unserer eigenen Beobachtung kamen und auch bei denen, welche es noch ausserhalb der Station überstanden, so weit sich dies bei letzteren durch ein

genaues Krankenexamen ermitteln liess, das Characteristische, dass entweder plötzlich, oder nach einigen einleitenden Erscheinungen sich das Prodromalfieber entspann, welches mit der Eruption des Exanthemes entweder gänzlich oder nur vorübergehend sein Ende fand. In keinem Falle war das Prodromalstadium ohne Fieber.

Man hat sich bemüht, eine regelmässige Reihenfolge, in welcher die Symptome dieses Stadiums auftraten, durch Beobachtungen fest zu stellen, allein bis jetzt gelang dies nicht, vielmehr hat nur, wie wir unten sehen werden, das Prodromalfieber einen sehr bestimmten und characteristischen Typus, während die gleich weiter zu schildernden Symptome theils constante Erscheinungen dieses Fiebers selbst, theils Nebenerscheinungen sind, die wenigstens in Bezug auf die Reihenfolge des Auftretens nicht sich gleichmässig verhalten, während es auf der anderen Seite aber auch nicht zu leugnen ist, dass eine gewisse Reihe derselben dem Prodromalstadium der Pocken ein so bestimmtes Gepräge verleiht, dass dadurch die Diagnose desselben erleichtert wird.

Frost, vom leichten Frösteln an bis zum Schüttelfroste mit Zähneklappern, eröffnete das Stadium in 24 Fällen, und zwar theils nicht wiederkehrend, theils in mehreren Anfällen mit Hitze abwechselnd.

Eine eben so constante Erscheinung zu Anfang ist das Stirnkopfweh, welches wir 31mal verzeichnet finden. Gleichzeitig war in einzelnen Fällen der ganze Schädel, mehrfach nur der Hinterkopf befallen.

Allgemeine Mattigkeit, unbestimmte ziehende Gefühle in den Gliedern, zum Theil verbunden mit Gemüthsverstimmung, Uebellaunigkeit, Trägheit, schreiiges Wesen bei Kindern, war ebenfalls meist von Anfang an da.

In keinem Falle fehlten bis zur Eruption fortbestehende Appetitlosigkeit und Durst.

Ziehende Schmerzen längs des Rückens herab fanden 13mal, Kreuzschmerz 11mal, Nackenschmerzen 9mal statt.

In einigen Fällen hatten die ziehenden Schmerzen in den Gliedern einen rheumatischen Charakter und fixirten sich vorübergehend in den Gelenken.

Schläfrigkeit am Tage und grosse Unruhe mit

Schlaflosigkeit während der Nacht finden wir 11mal verzeichnet. Die Unruhe steigerte sich selten bis zu leichten Delirien.

Von Kopferscheinungen finden wir noch: Schwindel und Ohrensausen 9mal, Augenschmerzen 3mal, stark geröthetes Gesicht 4mal, Nasenbluten 5mal, häufiges Niesen und Schnupfen 2mal.

Gegen Ende des Stadiums hin stellten sich fast stets schon leichte Schlingbeschwerden ein, welchen örtlich eine mässige diffuse Röthe der Theile des Hintermundes und Rachens zu Grunde lag.

1mal war Herpes labialis vorhanden.

In den Brustorganen traten nur einige Male leichte katarrhalische Affectionen der Bronchien und hie und da in der Acme des Fiebers Herzpalpitationen ein.

Schmerzen in der regio hypochondriaca beiderseits wurden 3mal, Leibschmerzen in 7 Fällen geklagt. Digestionsstörungen waren 15mal vorhanden, und zwar 7mal Erbrechen, 5mal Obstruction und 2mal Diarrhöe.

Das Verhalten der Milz und Leber anlangend, so ergab sich in leichten Fällen nur ein negatives Resultat; dagegen fanden wir in 10 intensiveren Fällen Vergrösserung der Milz und in 4 Vergrösserung der Leber.

Kam es auch bei unseren weiblichen Kranken nicht zu den von Skanzoni (Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane pag. 286) als häufig vorkommend angegebenen starken Genitalienblutungen, so machte sich doch auch bei dem grösseren Theile derselben die während des Fiebers vorhandene Gefässaufregung in mehreren Fällen durch zu reichliche menstruelle Blutung, in einigen wenigen durch Verringerung der Menstruation bemerklich. — Dagegen machen wir auf einen Umstand aufmerksam, über den in der uns zugänglichen Pocken-Literatur Nichts bemerkt wird, nämlich den Beginn des Prodromalstadiums gleichzeitig mit dem Eintritte der Menstruation. Von unseren 17 weiblichen Patienten waren 3 noch nicht, 2 nicht mehr menstruirt. Es verbleiben mithin 12 Menstruirte und bei 8 von diesen, also bei $66^2/_3{}^0/_0$, trat mit den Prodromalsymptomen gleichzeitig die Menstruation ein. Vielleicht wird durch weitere Beobachtungen die Häufigkeit dieser Erscheinung bestätigt.

Das Verhalten das Harnes fassen wir am Schlusse unseres Berichtes über sämmtliche Stadien in gedrängter Darstellung zusammen.

Wir kommen nunmehr zum wichtigsten und constantesten Theile des Prodromalstadiums, zum Fieber, und wollen dieses, gestützt auf die von uns mit möglichster Sorgfalt und Genauigkeit gemachten Beobachtungen mit Einschluss der ersten Tage der Eruption des Exanthemes betrachten.

Ein vergleichender Blick auf die unter den beiliegenden Curven im Prodromalfieber vollständig dargestellten Fälle zeigt das von Wunderlich (Arch. f. phys. Heilk. 1858) Angeführte durchaus gleichmässig und verweisen wir namentlich auf die Curven 2, 4, 5, 7, 19 und 39, während bei 6, 11, 13, 14, 16, 17, 20, 23, 26, 33 nur die Zeit der rapiden Defervescenz noch zur Beobachtung kam. Wir ersehen aus den genannten Curven, dass das Aufsteigen der Temperatur ein ziemlich stetiges ist und nur Fall 4 zeigt ein hervorragend terrassenförmiges Ansteigen. Es folgt nun nach Erreichung des höchsten Punktes entweder sofort die Defervescenz, oder ein kurzes continuirliches Fieber mit geringen unregelmässigen Exacerbationen, alsdann aber mit einer letzten Exacerbation die Krise. Alle diese Phasen sind kurz, da ja die Dauer des ganzen Stadiums im Mittel nur 96 Stunden beträgt, von denen aber die bei weitem grössere Hälfte auf das Initialsteigen der Temperatur kommt, da die Defervescenz bereits dem Eruptionsstadium angehört.

Sehen wir nun weiter, wie sich unsere Curven zu den mit ausserordentlichem Fleisse und grösster Gewissenhaftigkeit gewonnenen Erfahrungssätzen verhalten, welche Dr. Thomas, Privatdocent zu Leipzig, in seiner Arbeit in diesem Archiv 1864 veröffentlicht hat.

1) „Die Krise tritt fast stets in einer verhältnissmässig frühen Periode ein.“ Diesen Satz, so wie den folgenden

2) „Es giebt keine kritischen Tage“ finden wir schon bestätigt, wenn wir die Tabellen 4 und 5 über die verschiedene Dauer der einzelnen Krankheitsstadien übersehen, denn da die rapide Defervescenz mit der Eruption des Exanthemes zusammenfällt, so ergiebt sich, dass die erstere vom 3. bis 8. Tage ziemlich gleich häufig vorkommt; nur was den 6., 7. und 8. Tag anlangt, so kommen auf die früheren Tage etwas mehr Fälle als auf diese. — (An den Temperaturcurven haben wir, um den Vergleich zu bieten, die einzelnen Stadien des Exanthemes im Verhältniss zur Curve angegeben).

3) „Der Beginn der Defervescenz fällt am häufigsten in die zweite Hälfte des Sonnentages.“ Auch dieser Satz findet seine volle Bestätigung, denn mit einer Ausnahme (No. 2, wo nach beginnender Defervescenz noch eine geringe nächtliche Exacerbation kommt) sehen wir die höchste Exacerbationsspitze kurz vor oder auf der sechsten Abendstunde.

4) „Ihre Dauer ist bei der grossen Mehrzahl der Fälle höchstens 48 Stunden: man kann so diese Zeit als Grenzwerth einer Krise betrachten.“ Insofern der Abfall der Temperatur bis auf die normale die Grenze einer Krise bezeichnet, so ist die angegebene auch die von uns gefundene, nur kommen in einzelnen Fällen von rapider Defervescenz noch nahezu 24 Stunden hinzu, in welchen der Abfall bis weit unter die normale geht und einige

solche, bei denen die Grenze von 48 Stunden noch nicht einmal erreicht wird.

5) „Die Form der Krisencurve ist bei kurzer Dauer (unter 24 Stunden) meist ein continuirlicher Abfall, bei längerer Dauer meist ein durch Steigerungen unterbrochener.“ Unter den abgebildeten Curven finden wir Repräsentanten sowohl für den einen, als für den anderen. Ausgesprochen continuirlich ist er bei 2, 4, 5, 13, 16, 17, 20, 39 (nur bei den beiden letzten mit ganz geringen Spitzen versehen), unterbrochen bei 6, 11, 14, 23, 26.

6) „Diese Steigerungen haben die Bedeutung der Fieberexacerbation in ihren verschiedenen Gestalten, sie sind also nicht eine Eigenthümlichkeit der kritischen Temperatursenkung an und für sich.“ Auch dieser Satz macht sich ohne Weiteres geltend.

Von den nunmehr noch übrigen 6 von Thomas aufgestellten Sätzen, die sich auf andere Verhältnisse beziehen, heben wir noch folgende hervor, welche bei der Pockencurve ihre Anwendung finden.

7) „Das Höhestadium zeigt eine verschiedene Intensität des Fiebers und verschiedene Fiebertypen.“

Ferner: 8) „Unbedeutende Steigerungen nach Erreichung der Normaltemperatur sind ziemlich häufig, grössere selten.“

Ganz besonders zutreffend bei den Pocken ist der Satz:

9) „Die Temperatur der der rapiden Defervescenz folgenden Tage ist eine normale, oder abnorm niedrige, seltener eine etwas höhere.“

Bei Curve 6, 11, 20, 23 und 26 finden wir die Temperatur nicht weiter herabgegangen als auf die normale, bei 6 überhaupt keine vollendete Krise, dagegen in den Fällen 2, 4, 13, 14, 16, 17, 33 und 39 ist die abnorm niedrige Temperatur zum Theil ganz exquisit vorhanden, besonders in Fall 17, wo sie 28, 6° R. erreicht.

Die grösste Temperaturhöhe, welche wir im Prodromalstadium beobachteten, war die von 32, 9° R. in Fall 20, während fast gleich hohe 32, 8° und 32, 6° mehrfach vorkamen; nehmen wir nun die niedrigste Temperatur von 28, 6° in Fall 17, so ergiebt sich eine Fieberbreite von 4,2° R., innerhalb welcher sich das Prodromalfieber bewegte. Bei Fall 17 beträgt die Differenz zwischen der Curvenspitze und dem tiefsten Abfalle innerhalb 63 Stunden 32, 8 — 29, 0 = 3, 8°.

Das weitere Verhalten des Fiebers werden wir weiter unten, ebenfalls durch Curvenbeispiele erläutert, besprechen.

Der Puls verhielt sich während des ganzen Prodromalstadiums den Temperaturverhältnissen adäquat, überstieg bei Erwachsenen nie die Zahl von 140, bei Kindern von 160 Schlägen, war meist klein und zusammengezogen, in einzelnen schweren Fällen deutlich dicrot. — Mit der Defervescenz trat ein paralleles Fallen der Acceleration ein und das erst zusammengezogene Arterienrohr wurde wieder resistent, weich und voll, die dicrote Beschaffenheit verlor sich und die Anzahl der Schläge betrug in der Mehrzahl der Fälle unter der normalen. In Fall 16 fiel er bis

52, in Fall 17 bis 56 und wurde er zugleich etwas unrhythmisch.

Die Respiration zeigte je nach dem Fiebergrade geringe Steigerungen in der Frequenz, überstieg jedoch selten in der Acme 20—22 in der Minute bei Erwachsenen. Nur bei einer Complication mit Emphysem und acutem Lungenödem ging sie bis 38 in der Minute.

Mit dem Eintritte der Eruption und der Defervescenz beobachteten wir in allen Fällen ganz constant ein diesen paralleles Verhalten der oben geschilderten Fieber- und Nebensymptome, also theilweisen Nachlass, ja gänzliches Verschwinden derselben, in jedem Falle aber mindestens Verringerung. In den leichteren Fällen ist diese Verwandlung bei der Eruption des Exanthemes eine so plötzliche und so wesentlich verschiedene von dem vorherigen Uebelbefinden, dass Patient und Arzt ein lebhaftes Gefühl von Genugthuung empfinden. Es weist dieses Verhalten im Prodromalstadium aber auch zu gleicher Zeit darauf hin, dass man vor der Eruption auf Grund heftigen Fiebers (etwas sicherer bei nicht Geimpften) nur mit Wahrscheinlichkeit auf ein intensives Auftreten der Krankheit schliessen kann, denn auch ganz leichte Fälle haben ja ein heftiges Prodromalfieber.

Von Complicationen in diesem Stadium wären erwähnenswerth bei Fall 20 ein sehr bedeutendes Emphysema pulmon. mit hinzutretendem Lungenödem. Durch mehrere Emetica, sowie Vesicantien auf die besonders afficirte rechte Brusthälfte gelang es, den Sturm zu beschwichtigen, wozu wesentlich die allmählige Eruption des Exanthemes mit beitrug. Uebrigens konnten wir in diesem Falle die sonst häufig angegebene Thatsache, dass an Vesicator- und Sinapismenstellen die Entwickelung der Pocken eine sehr immense sei, nicht beobachten.

Ferner bei Fall 33 eine leichte rechtsseitige Pneumonie. Es löste sich hier am 5. Krankheitstage, wie die Curve zeigt, die Pneumonie kritisch, am 7. Tage trat eine bis 31,8° R. gehende Exacerbation ein, welche nunmehr unter rapider Defervescenz bis 29,2° R. eine sehr mässige Variolois zu Tage förderte.

In Fall 23 veranlasste ein Brechmittel eine künstliche Defervescenz bis 30,2, diese war jedoch nicht nachhaltig und bald trat wieder Steigerung ein bis 32, 3° R.

Fall 7 repräsentirt eine Complication mit Tuberculosis und dadurch ist die Curve wesentlich modificirt, denn augenscheinlich vermischt sich die Morgenremission und Abendexacerbation, wie sie auch im ferneren Verlaufe des Falles fortbesteht, mit der Defervescenz.

Eruption, Entwickelung und Verlauf. Bezüglich der Eruption, der Entwickelung und des Verlaufes des Exanthemes werden wir uns kurz fassen.

Die stets disseminirten, selten als solche confluirenden Roseolen erschienen in 37 Fällen zuerst im Gesicht, am behaarten Theile des Kopfes, dann auf dem Halse, der Brust, dem Abdomen und zuletzt an den Extremitäten und hier wiederum zunächst an den Beugeseiten. Der Rücken zeigte gewöhnlich noch eher Eruptionen als die Extremitäten.

Hiervon kamen folgende Ausnahmen vor. In Fall 2 zuerst auf Brust und Leib. In Fall 18 nach glaubwürdiger Angabe zuerst an der Glans penis und hernach auf dem Rücken. (Eingewanderter Handwerks-Bursche.)

Die Eruption erfolgte nur in 6 Fällen mit Jucken und Brennen auf der Haut (F. 11. 15. 18. 19. 21. 38). Bei den meisten Kranken traten nicht alle Roseolen auf einmal hervor, sondern ihr Erscheinen erfolgte gradatim in der Weise, dass zwischen den erst sehr vereinzelten Roseolen nach und nach immer neue dazwischen zum Vorschein kamen. Ihre vollständige Entwickelung an allen Theilen geschah in kürzerer Zeit bei Patienten, welche das Prodromalstadium im Bette verbrachten, als bei denen, welche sich dabei im Freien bewegten.

Durchgängig liess sich beobachten, dass je nach dem früheren oder späteren örtlichen Erscheinen, auch die verschiedenen Entwickelungsstadien des Exanthemes verliefen, so dass also mit Ausnahme des Gesichtes, an allen den Theilen, wo die Roseolen zuerst erschienen, auch die Pocken zuerst zur Entwickelung und Abheilung kamen. Das Gesicht machte wegen der zahlreichen vorkommenden Confluenzen hiervon in der Abheilungsperiode eine Ausnahme.

Betreffend den Zeitraum, welcher im einzelnen Falle verstrich von dem Erscheinen der Roseolen an bis zur höchsten Entwickelung des Exanthemes, präcisiren wir den Begriff der „höchsten Entwickelungsstufe“ auf den Zeitpunkt, in welchem dasjenige Stadium der Permanenz beginnt, welches dem Rückbildungsprocesse bei der Pustel vorausgeht. Bei den Variolen beträgt darnach die geringste Entwickelungszeit 6, die höchste 10, im Mittel 8 Tage; bei den Varioloiden die niedrigste 5, die höchste 9, im Mittel 7 Tage, und zwar inclus. des Prodromalstadiums.

Bezüglich der Entwickelungsphasen des Exanthemes von der Roseola zum Knötchen, zum Bläschen, zur Pustel mit wasserhellem Inhalte und Delle oder Nabel, zur Pustel mit eitrigem Inhalte, mit einem Worte zur vollständig ausgebildeten Pocke und deren feinerem pathologisch-anatomischen Bau etc. verweise ich auf die Lehrbücher der Dermatologie.

Wir erinnern an dieser Stelle an das bereits oben Gesagte,

dass ein durchgreifender Unterschied, oder einzelne verschiedene Arten von Pocken nicht existiren, vielmehr nur eine einzige Form, welche je nach ihrem mehr oder weniger intensiven Auftreten Variola vera oder Variolois genannt wird. Unter Variola vera würden daher alle diejenigen Fälle zu rechnen sein, in welchen die mehr oder weniger dicht stehenden Pusteln zu vollständiger Entwickelung, Confluenzen und anderen hieraus resultirenden Vorgängen führen und in welchen nach der kritischen Defervescenz des Fiebers bei der Eruption kurz darauf ein neues mehr oder weniger heftig auftretendes Fieber, das Suppurationsfieber, beginnt.

Unter die Varioloiden dagegen würden alle die Fälle zu zählen sein, in welchen die mehr oder weniger disseminirt stehenden Pusteln nicht den höchsten Grad der Entwickelung erreichen, sondern früher ihren Rückbildungsprocess beginnen und in welchen nach der rapiden Defervescenz des Fiebers bis auf eine ungewöhnlich niedere Temperatur diese allmählig mit kleinen zufälligen Exacerbationen, oder geringen morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen auf die normale Höhe zurückgeht und hier verbleibt.

Bezüglich der Varicellen, von denen uns kein Fall zur Beobachtung kam, stellt sich nach neueren Autoren doch immer mehr heraus, dass dieselben nicht eine eigenthümliche Krankheitsform repräsentiren, sondern nur eine weitere Modification der Pocken bilden.

Die Variola haemorrhagica bildet keine besondere Form der Pocken, sondern es findet nur, bedingt durch eine constitutionelle Disposition zu Hämorrhagieen, die eine verschiedene Basis haben kann, ein Bluterguss in die Pusteln statt, aber fast immer gleichzeitig auch in andere Gewebe (s. unten folgende Krankengeschichte).

Die am niedrigsten entwickelten Pusteln, manchmal sogar nur Knötchen, haben wir unter den „undeutlichen Formen“ rubricirt, denen von den verschiedenen Autoren sehr mannichfaltige Bezeichnungen verliehen wurden, die wir hier übergehen.

Dass es auch eine Febris variolosa sine variolis giebt, glauben wir durch unseren oben erzählten Fall zu objectiver Evidenz erwiesen zu haben.

Umgekehrt nimmt man auch Pocken an, welche ohne alles

Fieber verlaufen; wir konnten keinen derartigen Fall beobachten. —

Je gefüllter eine Pustel, mit anderen Worten, je „fetter“ dieselbe war, um so tiefrother wurde der sie umgebende Hof, um so eher confluirte diese Röthe mit den benachbarten Pusteln zu grösseren Erythemen. Je dichter die Pusteln standen, um so leichter entstanden natürlich Confluenzen derselben, die an einzelnen Stellen eine solche Verbreitung hatten, dass sie sich scheinbar zu einer grossen Blase, etwa wie eine Brandblase, erhoben. Mehrere Fälle zeigten diess so erheblich, dass z. B. an beiden Wangen, an beiden Hand- und Fussrücken sämmtliche Pusteln confluirt waren.

Im Ganzen fanden wir das Gesetz bestätigt, dass die mehr oder weniger dichte Stellung der Pocken abhängig sei von der Vascularisation des Theiles, daher leider das Antlitz immer am meisten heimgesucht war. Dann folgten die Extremitäten, der behaarte Theil des Kopfes, die Genitalien und dann der Rumpf. Das Abdomen war stets am wenigsten besetzt.

Im Bezug auf die Anordnung und Gruppirung der Pusteln gelang es uns nicht, bestimmte Gesetze nachzuweisen, jedoch unterschieden sich mehrere Fälle, in denen die Pusteln in Gruppen dichter beieinander standen, während zwischen den einzelnen Gruppen freiere Hautstellen mit nur wenigen Pusteln lagen (Hebra'sche Wirbel) von jenen, bei welchen die Vertheilung der Pusteln eine regellose war. Auch eine Anordnung längs des Verlaufes eines bestimmten Nerven (wie bei Herpes Zoster) wurde nicht beobachtet. Ebenso scheint sich die Annahme, dass Exantheme, wie eben die Pocken, im Verlaufe gelähmter Nerven, oder über gelähmten Muskeln, nicht so zahlreich und kräftig zur Entwickelung kämen, durch die Erfahrung nicht zu bestätigen.

So sah ich einen Fall in der Klinik des Herrn Geh.-Medicinalrath Prof. Dr. Ruete, der nach einer völligen Lähmung des Musculus orbicul. palpebrar. und des levator palpebr. sup. die Pocken bekam. Nicht nur die ganze Umgebung des Auges, sowie die Augenlider, waren mit dichten, tiefen Narben besetzt, sondern auch in Folge der Betheiligung der Conjunctiva ein totales Leukoma der rechten Cornea entstanden.

Dagegegen fand ich in mehreren Fällen um die Hand-, Knie- und besonders die Fussgelenke herum die Pusteln so dicht stehen, dass lange Confluenzen entstanden, welche die Gelenke bandartig umgaben. Hie und da bemerkte ich auch an verschiedenen einander entsprechenden Stellen beider Körperhälften Confluenzen von gleicher Grösse und symmetrischer Anordnung.

Auch an den sichtbaren Schleimhäuten kamen in allen bedeutenden Fällen zahlreiche Eruptionen zum Vorschein. So entwickelten sich überall da, wo im Prodromalstadium bereits Röthung der Rachentheile mit Schlingbeschwerden vorhanden war, auf dieser Basis meist kleinere und schneller abheilende Pustelchen. Die hintere Pharynxwand, der weiche Gaumen, die ganze Decke der Mundhöhle, die Seitenparthieen und die untere Fläche der Zunge, die ganze Nasenhöhle und die Nasengänge waren häufig befallen. In solchen Fällen fehlten daher auch nie die Schlingbeschwerden, mehr oder weniger reichliche Salivation und durch theilweisen Verschluss der Nasengänge eine schnaufende und zum Theil sehr erschwerte Respiration. War diese durch die Nase gar nicht möglich, so wurde die Mundhöhle durch die hindurchstreichende Luft auf höchst lästige Weise ausgetrocknet und zu einem quälenden Durste Veranlassung gegeben. Mit der Abheilung der Pusteln verschwanden die genannten Beschwerden, die Wegbarkeit der Nase wurde jedoch zuletzt hergestellt, weil die angehäuften Borkenmassen in den engen Nasengängen sich hie und da fest setzten.

In einem Falle mochten die Eruptionen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes so bedeutend sein, dass die auch bei andern Kranken sich zeigende Heiserkeit zur vollständigen und ziemlich lange anhaltenden Aphonie sich steigerte. — Angina tonsillaris bestand nur einmal in sehr mässigem Grade. Die übrige Respirationsschleimhaut war meist unbetheiligt.

Auf der Conjunctiva palpebrae et bulbi sahen wir einzelne wenige Eruptionen, obgleich in vielen Fällen die Lider äusserlich dicht besetzt waren. Ein Pustelchencomplex entwickelte sich das eine Mal um ein Punctum lacrymale herum, welches hierauf wie von einer Pustel bedeckt erschien. Die Thränenleitung blieb dabei ungestört.

Conjunctiviten verschiedenen jedoch meist leichten Grades waren bei 23 Patienten vorhanden. Bei einem bildete sich eine Conjunctivitis trachomatosa aus. In keinem Falle resultirte eine Störung des Sehvermögens.

Der Meatus auditor. extern. war nie, die Ohrmuscheln spärlich mit Pocken besetzt. Je weniger die Nasengänge für Luft wegbar waren, um so mehr war die Hörfähigkeit der Patienten verringert, doch galt diess nur für kleinere mit dem Uhrschlage nachweisbare Unterschiede.

An und in den weiblichen Genitalien konnte

man bei allen stärker ergriffenen Patientinnen Eruptionen, die auch in die Scheide hinein sich erstreckten, insbesondere dadurch in einem Falle eine beträchtliche Intumescenz und Verlängerung der einen kleinen Schamlippe bewirkten, bemerken, doch war eine exacte und öftere Untersuchung nicht gut vorzunehmen, weil zu Anfang die meisten der Befallenen menstruirten und später aus localen Ursachen die Untersuchung unthunlich war.

Bei 2 Patienten ragten Pusteln in das Orificium urethrae hinein und bei 2 Kindern war die Glans penis und das Praeputium so dicht besetzt, dass eine erhebliche Phimosis entstand.

In der Umgebung des Orificium ani waren selten Pocken, doch auch in das lumen recti hinein stahlen sich einzelne derselben.

Einen ganz eigenthümlichen Anblick gewährten die eine sehr verdickte Epidermis besitzenden Hautstellen, wie Fusssohlen, Volarflächen der Hände bei Arbeitern, an welchen die Pusteln wegen der Dicke der über ihnen liegenden Hornschicht sich nicht sphärisch entwickeln konnten. Man unterschied deutlich an den in die Breite verzogenen Pusteln zum Theil sehr verzögerte Entwicklungsphasen. Höchst lästige Schmerzen in den Fusssohlen, Panaritien an den Fingern war die theilweise Folge, und mehrmals trat nicht eher Ruhe ein, bis wir mit einer Lancette punktirten und so dem Eiter Abfluss verschafften. (Bei einer Frau schälten wir nachher die ganze Epidermis der planta pedis in grossen dicken Fetzen ab.)

Eine besondere Beachtung verdient der eine Fall von V. haemorrhagica, bedingt durch Hämophilia, den wir an dieser Stelle im Zusammenhange mittheilen.

Joh. Therese verw. S., 56 Jahr alt, Köchin aus Leipzig, geimpft, giebt an, dass sie von frühster Jugend an sehr häufig an Nasenbluten gelitten habe, welches stets, sowie andere bei ihr vorkommende Blutungen, sehr schwer zu stillen war. (Andere Familienglieder haben diese Eigenschaft nicht.) Die Menstruation stellte sich vom 13. Lebensjahre regelmässig aller 4 Wochen 4 bis 5 Tage blutig anhaltend ein; es gingen ihr gewöhnlich Kopfschmerzen voraus. Im 33. und 35. Lebensjahre concipirte sie und gebar das erstemal einen gesunden Knaben, das zweitemal ein gesundes Mädchen. Alles verlief normal. Im 47. Lebensjahre cessirten die menses, zur Zeit ihres ehemaligen Auftretens congestive Zustände nach dem Kopfe hinterlassend. Die Frau war nie syphilitisch und führte stets einen geordneten Lebenswandel. Die Eltern starben in hohem Lebensalter am Schlagfluss, 9 lebende Geschwister sind angeblich gesund. — Pat. litt zeitweilig an Blasenrose des Gesichtes; das letzte Mal vor 4 Jahren. Ihre jetzige Erkrankung begann am 10. Febr. c. unter den gewöhnlichen Prodromalerscheinungen und ohne dass Pat. wusste, von wem sie angesteckt worden sei. Erst am 17. Febr. stellten sich unter Nachlass aller Beschwerden nach der Beschreibung der Pat. zahlreiche dunkelrothe Hautflecken ein, auf denen sich nach und nach kleine Knötchen, Pusteln mit hellem, dann eitrigen, zuletzt dunkelfarbigblu-

tigen Inhalte entwickelten. Den 20. Febr. vierstündiges Nasenbluten. Der den 21. Febr. hinzugezogene Arzt veranlasste aus sanitätspolizeilichen Rücksichten die Translocation der Pat. in die Pockenstation des Jacobs-Hospilals.

Status praes. d. 23. Febr. Abends 8 Uhr. T. 29,6. P. 88. R. 18. Pat. ist kleiner Statur, ihrem Alter angemessen leidlich genährt. Haltung und Lage im Bett agil und ziemlich kräftig. Hautcolorit ziemlich gesund, Hautthätigkeit gut, Beugeflächen leicht schwitzend, Unterhautzellgewebe wenig fettreich, Haut schlaff, locker angeheftet, Muskulatur senil.

Exanthem. Ueber die gesammte Hautoberfläche wenig zahlreiche, disseminirt stehende, nirgends confluirende, in verschiedenem Grade der Entwickelung sich befindende Pusteln, die man unter folgende 3 Formen rubriciren kann:

1) Linsengrosse halbkugelförmige Pusteln eitrigen Inhalts, areola blassroth und allmählig in die gesunde Hautfarbe übergehend.

2) Erbsen- bis bohnengrosse halbkugelförmig gewölbte Pusteln mit dunkel-blutigem Inhalte. Eine jede derselben mit einem 1''' breiten, ziemlich scharf begrenzten, dunkel- bis hellroth blutig gefärbten Hofe umgeben. Einzelne derselben zeigen diesen Hof auch breiter und unregelmässig begrenzt.

3) Vertrocknete Pusteln gemischter Grösse, welche bereits in einen etwa $^1/_2$''' über das gesunde Hautniveau sich erhebenden dunkelblau bis schwarz gefärbten Schorf verwandelt sind.

Ausserdem noch zahlreiche Petechien.

Pulsfrequenz im Liegen 88, einzelne Welle klein, energielos, weich: Arterienrohr rigid.

Kopf: Haare dunkelblond, einzelne grau, dicht. Auf dem behaarten Theile spärliche Pusteln. Gehör gut. Augen und Lider frei. Hellblaue Iris, Pupillen normal; etwas myopisch. Gesichtsausdruck munter, Wangen mässiger Turgor, einzelne kleine kreisförmig vertheilte Varicositäten. Nase mässig geschwellt, alae nasi und Nasenspitze diffus veilchenblau. Nasengänge wegbar. Lippen roth und feucht. Zahnfleisch etwas blass, Zähne defect, Zunge rein.

Hals: Meist abgeheilte Pusteln. Kurz, mässig fleischig, Muskeln wenig hervortretend. Einzelne Hautvenen leicht aufgetrieben. Carotidenpuls sichtbar, Töne rein, kein Nonnensaussen.

Thorax. Inspection. Stark nach vorn gewölbt, links ein wenig mehr; 3. 4. und 5. Rippe beiderseitig, besonders an ihrer Sternalinsertion stark bogenförmig prominirend. Tiefe, Breite und Länge nahezu normal, nach den Spitzen hin seitlich etwas abgeflacht. Sternalwinkel angedeutet, Clavikeln stark hervortretend, Supraclavikulargrube mehr, Infraclavik.-Grube weniger entwickelt. Haut und Muskulatur wie im Allgem. Eruptionen spärlich. Mammae schlaff, senil. Thorax hebt sich bei tiefer Inspiration gleichmässig. — Herzstoss zwischen 5. und 6. Rippe, 1'' einwärts von der Papillarlinie fühl- und sichtbar. — Percussion. Rechts und links oben etwas kürzer, mässig gedämpft. Bis zur 3. Rippe rechts etwas tympanitischer Beiklang, links ditto. — Uebrigens normal. Herz. Obere Dämpfung zwischen 3. und 4. Rippe, untere am untern Rand der 5. Rechte Grenze rechter Sternalrand. links $1^1/_2$ Ctm. einwärts von der Papillarlinie. Auscultation. In den Lungenspitzen etwas rauhes Vesiculärathmen. Aorten-, Pulmonal- und Herztöne rein, Rhythmus normal.

Rückenfläche des Thorax. Etwas stark gewölbt, Wirbelsäule gering skoliotisch nach links. Athembewegung gleichmässig. Percussion. Rechts und links bis zur 3. Rippe mässig gedämpft mit schwach tympanitischem Beiklange. Sonst normal. Auskultation. In den Lungenspitzen etwas rauhes Vesiculärathmen. Sonst normal.

Unterleib. Hautdecken schlaff, silberglänzende Striae. Leber. Obere Grenze oberer Rand der 6. R. Untere, unterer Thoraxrand. Milz. 5 : 5 Ctm. 4 vom Thoraxrand. Leib sonst normal. Genitalien senil. Extremitäten normal. Stuhl und Harn noch nicht entleert.

Auszug aus dem Verlaufe:

Vertrocknung der Pusteln zu tief schwarzen Schorfen, allmählige Resorption des in den Pusteln ergossenen Blutes und im Hofe, sowie der Petechien. Hierbei die gewöhnlichen Farbenübergänge wie bei Resorption von Extravasaten überhaupt. Kein Fieber. Allgemeines Wohlbefinden gut. Medication. Mineralsäuren, symptomatische Eingriffe. — Bouillon, Ei etc. —

Den 28. Febr. 3stündige Epistaxis. Tamponade mit Bourdonnet's in Liquor ferri sesquichlor. getaucht. Eis.

Den 2. März. Resorption der Ecchymosen und hämorrhagischen Ergüsse in den Pusteln geht gewöhnlich so vor sich, dass zunächst die Aufsaugung des Blutes in der Umgebung der Pustel und dann dessen in ihr selbst erfolgt. Es hinterbleibt keine Narbe, sondern nur eine hyperämische, schwach rosa gefärbte Hautstelle. Die Bourdonnets aus der Nase werden wieder entfernt.

Den 4. März. Gestern Abend 10 Uhr abermalige Epistaxis. Tamponade vermittelst Bourdonnets mit Liquor ferri sesquichlor., welche mit Hilfe der Belloq'schen Röhre von den Choanen aus erfolgte. T. 29, 8°. P. 92.

Den 6. März. Dumpfer Schmerz im rechten Ohre. Verringerte Hörfähigkeit.

Den 7. März. Blutung aus dem rechten Ohre.

Den 14. März. Abermalige Epistaxis. Gleiche Behandlung.

Den 16. März. Es sind alle Extravasate resorbirt. Exanthem völlig abgeheilt. Sehr übler Geruch aus der Nase. Adstringirende Injectionen.

Den 28. März. Kräftezustand hebt sich. Oft Stunden lang ausserhalb des Bettes.

Den 29. März. Rechtsseitige Dakryocystitis. Mässiges Fieber.

Den 30. März. Erysipelas faciei. Bedeutendes Fieber.

Den 31. März. In der Conjunctiva bulbi oc. d. mässiges Blutextravasat. Seit gestern Abend heftigen Schmerz im linken Knie. Heute Morgen noch vermehrt.

Den 1. April. Ziemlich beträchliche Anschwellung oberhalb des Knies, meister Schmerz in der Gegend der Seitenbänder, heftig bei der geringsten Bewegung.

Den 14. April. Decubitus.

Den 18. April. Pyaemie.

Den 24. April. Pneumonie.

Den 27. April. Collaps.

Den 29. April. Nachm. $2^1/_2$ Uhr Tod. —

Obductionsbericht vom 30. April. Körper mittelgross. Haut schmutzig gelblich. An einzelnen Stellen, vorzugsweise den unteren Extremitäten finden sich hirsekorn- bis linsengrosse blaurothe Flecke, welchen entsprechend auf dem Durchschnitte sich im corium, zum Theil auch im Fettgewebe frische oder auch etwas ältere Blutergüsse finden.

Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Zahlreiche dunkle Todtenflecke. Schädeldach normal dick. An dem hinteren Ende beider Scheitelbeine flache Narben und am linken eine linsengrosse Exostose. Innere Fläche normal. Dura mater normal dick, an einzelnen Stellen der inneren Fläche der rechten Hälfte an der Convexität mit einer dünnen, stellenweise dickeren, leicht abstreifbaren rothen weichen Schicht bedeckt. Die weichen Hirnhäute an allen Stellen der Convexität mässig getrübt, rechterseits ausserdem mehrere ziemlich frische bis □'' grosse Blutaustritte. Die Hirnsubstanz weicher, ödematös. Die Ventrikel doppelt weiter, mit klarer Flüssigkeit erfüllt, ihr Ependyma verdickt. — Tonsillen vielfach narbig. Rachenschleimhaut normal. An der hinteren Fläche der Epiglottis mehrere blassrothe bis linsengrosse Blutaustritte. Am unteren Ende des Halses linkerseits liegen mehrere gegen doppelt vergrösserte, schwarz und graugefleckte, weiche, auf dem Durchschnitte trübe Flüssigkeit entleerende Drüsen.

In der linken Pleurahöhle ungefähr 2 Unzen gelblich trübe Flüssigkeit. Der untere Lungenlappen an vielfachen Stellen mit einer dünnen Fibrinschicht beschlagen, ausserdem an der Pleura zahlreiche sehr kleine bis linsengrosse, rothe bis graurothe, sowie noch zahlreichere schwarze Flecken. In der Mitte der Stellen mit Fibrinablagerungen finden sich bis □'' grosse, etwas hervorragende, theils gelbe, theils roth gefärbte Knoten, welche auf dem Durchschnitte bis $^5/_4$'' dick und grösstentheils aus gelb eitriger weicher Substanz, welche sich leicht abschaben lässt, und aus spärlicheren rothbraunen festeren Massen bestehen. Die Umgebung ist bis zur Dicke von 3''' dunkelroth gefärbt, fast luftleer, reichliche blutige Flüssigkeit entleerend. In gleicher Weise verhalten sich auf dem Durchschnitte die zahlreicheren an der Oberfläche sichtbaren kleinen gelben Flecke. — Ein halb kirschengrosser gelber Fleck besteht aus einer unregelmässig rundlichen Höhle, welche in einem Netzwerke von zarten Balken eine graugelbe übelriechende Flüssigkeit enthält. Das Innere des Lungenlappens enthält noch gleichgelbe grössere und kleinere Stellen wie die Oberfläche. Uebrigens ist dieser Lappen reicher lufthaltig, von zahlreicheren kleineren frischen Hämorrhagieen durchsetzt. An diesen Stellen weniger lufthaltig. Der obere Lappen ist überall mässig, in der Peripherie stellenweise grobblasig emphysematös, blutarm und stark pigmentirt. In den Bronchien spärlicher Schleim, Schleimhaut etwas geröthet. In der rechten Pleurahöhle ungefähr 2 Unzen eitrig übelriechender Flüssigkeit. Die Lunge über den ganzen unteren und den grössten Theil des mittleren und der Basis des oberen Lappens mit einer eitrigen Fibrinschicht bedeckt. Der untere Lappen besteht zu einem Drittheil aus gleichen Eiterheerden wie links, zum Uebrigen aus stark comprimirten, luftleeren, stark pigmentirtem Gewebe. Im mittleren und oberen Lappen findet sich Gleiches. Das Uebrige wie links, Bronchien wie links, Bronchialdrüsen wenig vergrössert und fest.

Im Herzbeutel circa 1 Unze schwach trüber Flüssigkeit. Das Visceralblatt vielfach getrübt, fettreich. Herz etwas breiter. Links spärliche, rechts reichliche Blutgerinnsel. Sämmtliche Herzklappen schwach verdickt, Herzhöhlen sämmtlich schwach erweitert, das Herzfleisch in beiden Ventrikeln etwas dicker, grauroth, weicher, die Aorta etwas weiter, an zahlreichen Stellen der inneren Fläche gelbe Flecke.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Die Leber im rechten Lappen stark zungenförmig, mit queren Schnürstreifen, Dickendurchmesser kleiner, Gewebe graubraun, fester, deutlich acinös, an mehreren Stellen des unteren Lappens tiefe strahlige Narben. Galle spärlich, schleimig. Milz normal

gross. Ihr Gewebe von normaler Consistenz, zum grösseren Theile gelbroth, aber von zahlreichen dunkelrothen, etwas festeren Stellen durchsetzt. Linke Niere fast um die Hälfte grösser, Kapsel schwach verdickt, fest sitzend, Oberfläche graugelb, schwach injicirt, glatt, Rinde graugelb und roth gestreift, homogen, weicher, Pyramiden blass. Rechte Niere sehr schwach vergrössert, übrigens gleich der linken. Magen normal gross, seine Schleimhaut an zahlreichen Stellen, vorzugsweise am Pförtner, stark pigmentirt. Dünn- und Dickdarm normal, nur stellenweise in beiden kleine submucöse Hämorrhagieen. — Der Uterus am inneren Muttermund nach vorn geknickt, etwas grösser, sehr schlaff, seine Höhle etwas weiter, Schleimhaut geschwollen, mit mehrfachen Extravasaten durchsetzt, in der Höhle eine geringe Menge blutiger Schleim.

In der Höhle des rechten Kniegelenks, sowie zwischen der Innenfläche des Oberschenkelknochens und den angrenzenden Muskeln (in der ganzen Länge des Oberschenkels) findet sich eine gegen 3 Pfd. graugrüner stinkender Flüssigkeit enthaltende Höhle, deren innere Fläche grösstentheils schwarz gefärbt und von zahlreichen zottigen Massen besetzt ist. Knorpel an diesen Stellen am Gelenk missfarbig, vielfach vertieft, weich. Sämmtliche Venen und die Inguinaldrüsen sind normal.

Das Suppurations- und Desiccationsfieber. Bereits oben bei der Auseinanderhaltung der einzelnen Formen der Pocken haben wir das den weiteren Verlauf derselben begleitende Fieber erwähnt.

Bei den Varioloiden characterisirt nach erfolgter rapider Defervescenz bis auf eine sehr niedrige Temperatur den weiteren Verlauf das allmählige Aufsteigen zur und das Verbleiben in der normalen Temperatur. Einige kleine Spitzen vor oder während der Desiccation, oder bedingt durch zufällige Complicationen, wie Schwären, oder durch ein Vollbad etc., sowie geringe Differenzen zu verschiedenen Tageszeiten, hie und da aber auch unter heftigem Schüttelfroste, wie in Curve 25 und 26, eine durch keine nachweisbare locale Ursache bedingte Ephemera, kommen im Verlaufe der Reconvalescenz vor.

Bei den Variolen ist dagegen der weitere Verlauf des Fiebers ein wesentlich anderer und liegen unseren Beobachtungen, die wir hierüber gleich bis an das Ende der Krankheit, oder richtiger gesagt, bis zur Rückkehr der Normaltemperatur abhandeln wollen, hauptsächlich folgende Curven zu Grunde: 5, 6, 11, 13, 14, 20, 23, 28, 31 und 32.

Im Allgemeinen ist zunächst zu bemerken, dass auch hier bei der Eruption eine rapide Defervescenz stattfindet, allein durchgängig nicht bis zu einer niederen, sondern vielmehr nur bis etwa zu einigen Zehnteln über der Normaltemperatur; sogleich beginnt aber hiernach ein allmähliges Aufsteigen, dessen Akme bei der höchsten Entwickelung des Exanthemes, in intensiveren Fällen bei der Confluenz der Pusteln erreicht ist. Cha-

racteristisch hierbei sind die abendlichen Exacerbationen und die Morgenremissionen des Fiebers. In keinem Falle, ausser in den beiden Todesfällen 5 und 6, erreichte im Suppurationsfieber die Temperatur eine Höhe wie sie vor der Eruption beobachtet wurde. Die höchste, welche ich sah, war 32,0°. Die Differenz zwischen der Abendexacerbation und der Morgenremission betrug in einzelnen Fällen nur wenige Zehntel, in einem sehr schweren, F. 32, sogar bis 1, 8°. — Während in den leichteren Fällen nach erreichter Akme sofort der Typus des Fiebers ein rein remittirender, nur durch zufällig intercurrirende Complicationen zeitweilig unterbrochener oder modificirter, aber deshalb immer noch deutlicher, wird, tritt bei den schwereren und schwersten Fällen meist ein Stadium der Permanenz, ein subcontinuirlicher Typus, während mehrerer Tage ein, der jedoch alsdann ebenfalls in den remittirenden übergeht.

Bei schweren Fällen währt der remittirende Abfall der Temperatur etwa 9 Tage und es kommen nach dieser Periode mit der Desiccation des Exanthemes wiederum einige Steigerungen durch einige Tage hindurch vor, allein wieder nicht die Höhe erreichend als im Suppurationsstadium. Die höchste Temperatur war hier 31,7°.

Bei leichteren Fällen dagegen ist die Remissionsperiode kürzer und beträgt durchschnittlich 5 Tage, während das Desiccationsstadium zwar auch Remissionen und Exacerbationen zeigt, die sich aber auf dem Niveau der normalen Temperatur bewegen.

Etwaige Complicationen, welche Einfluss auf die Curven hatten, sind an diesen notirt.

Bei F. 5 wurde die Temperatur kurz vor dem Tode nicht beobachtet.

Bei F. 6 erfolgte der Tod Abends 8¾ Uhr und die Temperatur betrug 34,3°.

Beide Fälle betrafen ungeimpfte Kinder, bei beiden trat der Tod am 10. Tage ein, nachdem sie sich trotz guter Pflege der Wärterin arg zerkratzt hatten. Es sind die beiden einzigen Todesfälle, welche, so lange das Exanthem noch nicht abgeheilt war, vorkamen; die beiden anderen noch mitgetheilten erfolgten erst an Nachkrankheiten, wegen deren sie in andere Stationen versetzt waren, und sind demnach auch nicht hierher zu rechnen.

Fall 6, 3½jähriger Knabe, Zerche, von hohem Interesse wegen des Sectionsbefundes und des Resultates der mikroskopischen Untersuchung durch Herrn Professor E. Wagner. — Die Ergebnisse derselben schliessen sich an den in diesem Archiv 5. Jahrg. 1. Heft 1864 pag. 90 mitgetheilten Fall, „Lymphatische Neubildungen in der Leber und Milz bei Variola“ an. Herr Prof. Wagner hatte die Güte, mir sowohl die bereits mitgetheilten, als auch die nachfolgenden Sectionsberichte und mikroskopischen Untersuchungsergebnisse für diese Arbeit zu überlassen.

Zerche, 3½jähr. Knabe. Section den 1. Februar 1864,

Vorm. 11 Uhr. Körper dem Alter entsprechend gross, ziemlich gut genährt, die Haut des Gesichts an den meisten Stellen der Epidermis beraubt und in einen braunen lederartigen Schorf verwandelt, an allen anderen Stellen des Körpers mit zahllosen, vielfach confluirenden, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllten, nabelförmig eingezogenen Bläschen bedeckt. An den Händen und Füssen ist die Epidermis hie und da in groschengrosser Ausdehnung abgehoben durch dünneitrige Flüssigkeit. Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur dem Alter entsprechend entwickelt, rothbraun. Spärliche blassviolette Todtenflecke an der Rückenfläche und stellenweise ein schmaler livider Saum um die Pockenpusteln. Mässige Starre. Rhachitische Krümmung beider Unterschenkel. Geheilte (unter schwacher Winkelstellung) Fractur des linken os femoris im oberen Drittel.

Schädeldach, Gehirnhäute und Gehirn ohne besondere Abnormität.

Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane normal.

Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Lungen nicht angewachsen, in den vorderen Parthieen blutarm, in den hinteren blutreich, übrigens normal.

Bronchialschleimhaut schwach geröthet, Bronchialdrüsen normal. Herzbeutel spärliche Flüssigkeit enthaltend. Herz normal gross, Herzfleisch straff, blass, deutlich faserig, Herzhöhlen leer, übrige Verhältnisse normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Därme wenig aufgetrieben. Leber normal gross. Ihr Gewebe schlaff, aber normal consistent, äusserst blutarm, hell braunroth, deutlich acinös, die Klinge sehr schwach fettig beschlagend, ohne mit blossen Augen wahrnehmbare Knötchenbildung. Milz 3'' lang, entsprechend breit und dick. Kapsel gespannt, nicht getrübt, Milzgewebe normal consistent, blutarm, hell grauroth, Malpighische Körperchen deutlich entwickelt; ausserdem bemerkt man im Milzgewebe zahllose, sehr feine weisse Körnchen, etwa von der Grösse der glomeruli renales. Einzelne Gefässe erscheinen als auffallend breite, weisse Streifen. Nieren normal gross, oder nur schwach vergrössert. Kapsel leicht abziehbar, nicht verdickt. Corticalsubstanz weiss, oder weissgrau, im höchsten Grade blutarm, homogen, glatt, die Klinge stark fettig beschlagend. Papillen hell grauroth gefärbt.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms normal. Die Mesenterialdrüsen grösser, mit einer weissgrauen blutarmen Peripherie und einem blutreichen weicheren Centrum

Mikroskopische Untersuchung. Längs des interacinösen Bindegewebes der Leber an spärlichen Stellen dichte, kleine und mittelgrosse, runde, glänzende Kerne. Ebensolche stellenweise auch längs der Leberzellenschläuche, strichweise, oder in Gestalt kleiner Häufchen. Die Leberzellen gleichmässig trübe, mit spärlichen Fettmolekülen.

Die farblosen Blutkörperchen im Herzblute und in den Lungengefässen sehr vermehrt.

Fall 5. Mix, $^1/_2$jähriger Knabe. Section den 31. Januar 1864, Vorm. $10^1/_2$ Uhr. Körper dem Alter entsprechend gross, ziemlich gut genährt, schwaches genu valgum beiderseits. Die Haut des Gesichts, der Unterarme und der Unterschenkel ist der Epidermis beraubt, eingetrocknet, lederartig fest und dunkelbraun gefärbt. Diese braunen Flecke stehen so nahe, dass nur äusserst spärliche Inseln anschei-

nend gesunder Haut zwischen ihnen enthalten sind. Die Haut des Halses, der oberen Brusthälfte und Rückenhälfte, der Genitalien, Oberschenkel, Füsse (inclusive der Fusssohlen), der Oberarme und Hände mit zahllosen, dicht gedrängten, theilweise confluirenden Bläschen besetzt, welche durchschnittlich 2‴ im Durchmesser haben, wässerige Flüssigkeit enthalten und eine nabelförmige Einziehung besitzen. Die Haut ist allenthalben sehr mürbe und zerreissbar, weil sie der Epidermis beraubt ist. Nur die Haut des Bauches, der unteren Brusthälfte und des mittleren Rückentheiles ist frei von Bläschen. An der Rückenfläche blos violette Todtenflecke.

Unterhautzellgewebe allenthalben fettreich, Muskulatur dem Alter entsprechend entwickelt, blass. Mässige Starre. Schädeldach normal, nur ist die Frontalnaht bereits verschwunden. Dura mater und weiche Hirnhäute ebenfalls normal. Letztere ziemlich stark injicirt. Gehirnsubstanz mässig bluthaltig, etwas weicher, übrigens ohne auffallende Abnormität.

Die Schleimhaut der Zunge, der Mundhöhle, des Kehlkopfes und der trachea, des Rachens und des weichen Gaumens ist mit zahlreichen Pusteln versehen, welche aber meistens in der Mitte einen Defect der Epidermis zeigen und von einem stark geröthetem Hofe umgeben sind. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der trachea, des Rachens ist stark geröthet.

Die Lungen frei, beide Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit, die Pleura selbst normal. Das Lungengewebe ist allenthalben lufthaltig, sehr blutreich, besonders in den tiefer liegenden Parthieen, stellenweise schwach ödematös. Die Schleimhaut der Bronchien ist gleichmässig und ziemlich stark geröthet, nicht geschwollen, frei von Pusteln und dergleichen. Die Bronchialdrüsen nicht geschwollen, schwach pigmentirt, saftreich weich.

Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Das Visceralblatt gleichmässig schwach getrübt. Herzfleisch fest, blass braunroth, deutlich faserig, Herzhöhlen fast leer. Alle übrigen Verhältnisse normal. Bauchhöhle ohne Flüssigkeit; sämmtliche Därme stark von Luft aufgetrieben. Leber normal gross, sehr schlaff, hell graubraun gefärbt, im höchsten Grade blutarm, von etwa normaler Consistenz. Das Gewebe deutlich acinös. Es lassen sich mit blosen Augen in demselben keine fremdartigen Knötchen wahrnehmen. Galle ziemlich reichlich, dunkelgrün, dickflüssig.

Milz $3^1/_2$″ lang, entsprechend breiter, dick. Kapsel straff, nicht getrübt. Milzgewebe dunkel braunroth, etwas weicher, mit sehr deutlich ausgesprochenen Malpighi'schen Körperchen, übrigens normal.

Nieren beiderseits normal gross, ihre Kapsel normal, leicht abziehbar, Nierenoberfläche mit Spuren congenitaler Lappung, übrigens glatt. Nierengewebe normal fest, Corticalsubstanz normal dick, im höchsten Grade blutarm, hellgrau, homogen, auf der Schnittfläche glatt. Pyramiden etwas blutreicher, normal. Die Schleimhaut des Nierenbeckens vielfach fleckig geröthet.

Im Magen gelbliche, dünne Flüssigkeit. Die Schleimhaut mit etwas weisslichem, trüben Schleim überzogen, blass, übrigens normal.

Im Dünndarm ziemlich reichlicher, gelbgrüner Speisebrei. Schleimhaut blass, normal. Ebenso die Dickdarmschleimhaut. Im Dickdarme festweiche Fäces in mässiger Menge. Mesenterialdrüsen normal. Blase normal.

Mikroskopische Untersuchung. Dasselbe Ergebniss wie bei dem vorhergehenden Falle, nur in geringerem Grade.

Wie wir bereits oben erwähnten, tritt, nachdem die völlig entwickelten Pusteln einige Tage äusserlich unverändert blieben, der Rückbildungsprocess ein, der auf zweierlei Weise stattfindet, entweder durch einfache Vertrocknung, oder durch Vereiterung, oder auch durch beide zugleich, und zwar Letzteres am häufigsten.

Es ist hier nicht der Ort, alle dieses Rückbildungsstadium characterisirenden bekannten Vorgänge zu schildern und es möge uns nur verstattet sein, einzelne Beobachtungen noch hervorzuheben.

Es sei zunächst nachträglich erwähnt, dass bei den Varioloiden bereits mit dem Verschwinden des Fiebers und der zahlreichen und heftigen Prodromalsymptome sich gewöhnlich ein gesunder stärkender Schlaf und mit diesem ein guter Appetit, gute Verdauung, Hebung der Kräfte und allmählige Wiederkehr des Normalzustandes einstellen. Bei den Variolen ist dieses Verhältniss ein anderes, da hier erst mit dem gänzlichen Nachlasse des Suppurations- und Desiccationsfiebers die erwähnten günstigen Erscheinungen eintreten. Da nun aber auch durch das lang anhaltende Fieber in Verbindung mit dem bedeutenden Stoffverbrauche durch die Haut eine ungleich grössere Hinfälligkeit des ganzen Organismus resultirt, so dauert die Reconvalescenz gemeiniglich etwas länger. Dass dieses Stadium der Reconvalescenz durch allerhand zufällige Complicationen, insbesondere aber auch durch den Pocken eigenthümliche Nachkrankheiten, wie Furunkulosis etc. sich noch mehr in die Länge ziehen kann, ist eine evidente Thatsache.

Um eine sichere Ansicht zu gewinnen, von dem Grade, in welchem durch sehr dicht stehende oder confluirte Pocken die ödematöse Schwellung der Weichtheile erfolgt, stellte ich im Fall 32 Messungen an den oberen und unteren Extremitäten an, welche ganz anschaulich machen, wie während des Abheilungsprocesses der Umfang solcher Theile abnimmt. Nebenbei sei hier bemerkt, dass in dem concreten Falle die erythematöse Röthung und Spannung der Haut in Verbindung mit der Anschwellung so erheblich waren, dass wir den Eintritt von örtlichem Gangrän fürchten mussten.

Datum.	Umfang am Vorderarm 1'' über dem Handgelenk.	Umfang am Unterschenkel 1'' über den Knöcheln.
17. März.	24 Ctm.	— —
18. „	22 „	26 Ctm.
19. „	$19^1/_2$ „	$28^1/_2$ „
20. „	19 „	— —
21. „	18 „	27 „

Datum.	Umfang am Vorderarm 1'' über dem Handgelenk.	Umfang am Unterschenkel 1'' über den Knöcheln.
22. März	$17\frac{1}{2}$ "	27 "
23. "	17 "	27 "
25. "	$16\frac{1}{2}$ "	25 "
26. "	16 "	25 "
28. "	$15\frac{1}{2}$ "	23 "
30. "	$15\frac{1}{2}$ "	22 "
7. Apr.	15 "	21 "

Die Desquamation begann bei den Variolen am frühesten den 13., am spätesten den 19., im Mittel den 15. Tag. Bei den Varioloiden am frühesten den 9., am spätesten den 14., im Mittel den 11. Tag.

Je nachdem die Pusteln recht schnell in sich zu einem lichtbraunen bis dunkel- und schwarzbraunen Schorf zusammentrockneten, oder in Folge des in ihnen reichlicher enthaltenen Eiters und des dadurch im corium etablirten Exulcerationsprocesses nur nach und nach zu viel dickeren aus eingetrocknetem Eiter und Epidermisschollen bestehenden Borken erhärteten, war auch der Desquamationsprocess ein verschiedener. Im ersteren Falle ging die Abschilferung meist sehr schnell und in grösseren Lamellen vor sich, ja bei disseminirten Pusteln sogar die ganze ehemalige Pusteldecke auf einmal. Hier hinterblieben fast nie Narben, sondern nur schwach hyperämische Stellen, welche mit der Zeit verblassten und endlich gänzlich schwanden.

Die andere Art der Borken haftete viel fester an und sowohl die disseminirt stehenden, als auch die von grösseren Confluenzen herrührenden verbreiteteren Schorfe stiessen sich selten lamellös, vielmehr meist farinös und granulös ab. Dagegen gab es auch Stellen, wo es in Folge der bedeutenden Confluenzen zu einer förmlichen Blasenbildung gekommen war, deren Inhalt entweder durch spontane Oeffnung der Blase, oder durch mehrfache Punktion entleert wurde und deren Decke nun, noch ehe es zu einer Schorfbildung kam, sich in grösseren Fetzen abschälte.

Das Verhalten der auf farinöse und granulöse Art abgeheilten Hautstellen, an denen überhaupt eine Ulceration stattgefunden hatte, war ein wesentlich verschiedenes. Entweder blieb sogleich eine Anfangs seicht, später tiefer strahlig eingezogene, erst blos hyperämische, später zum Theil pigmentirte Narbe zurück, oder umgekehrt eine etwas hyperämische, warzenartig wuchernde Schwellung des Papillarkörpers, die unter Nachlass der Hyperämie allmählig seichter werdend, schliesslich doch noch

noch zu einer meist schwach pigmentirten narbigen Einziehung wurde.

Nicht alle ächten Pocken hinterliessen Narben, dagegen entstanden mehr oder weniger seichte Narben auch von einzelnen Variolois-Pusteln.

Dem Verfasser scheint es, als ob mit dem Zutritte der atmosphärischen Luft in das Fächerwerk der Pustel der Ulcerationsprocess und die Disposition zur Narbenbildung begünstigt werde; auch sah er Narben an Stellen entstehen, wo die Pusteln von den Patienten aufgekratzt waren, während bei denselben Patienten die nicht aufgekratzten keine Narben hinterliessen.

Je dichter die Pusteln, je mehr kleinere Confluenzen, je mehr Erythem, Spannung und Röthe, um so mehr Ulceration und Narben.

Wir können es daher nicht mit Hebra für eine unrichtige Behauptung halten, dass das Aufkratzen der Pusteln Narbenbildung hervorbringe, vielmehr erachten wir als ursächliches Moment für die vermehrte Disposition zur Ulceration und Narbenbildung beim Aufkratzen, (wenn nicht schon die mechanische Verletzung des so empfindlichen coriums) den Zutritt der athmosphärischen Luft und dadurch bedingte Degeneration des Eiters.

Einen Todesfall in dieser Periode hatten wir nicht zu beklagen.

Der Harn wurde bei sämmtlichen Patienten fortwährend einer genauen Controle unterworfen, doch konnten in Bezug auf Quantität und Qualität blos den gewöhnlichen Fieberverhältnissen entsprechende Momente nachgewiesen werden. Er war stets im Anfange sehr concentrirt, die Chloride durchgehends vermindert und nur in einem einzigen Falle war im Prodromalstadium eine schwache Albumintrübung da. Mit dem Eintritte der Fieberlosigkeit stellte sich in leichten Fällen die normale Beschaffenheit wieder ein. In schwereren dagegen zeigte sich während des Suppurationsfiebers und auch noch während der Desquamation molkige Beschaffenheit durch reichliche Phosphate. Im Stadium der Reconvalescenz fand dann eine allmählige Rückkehr zur normalen Beschaffenheit statt, insbesondere zur relativ richtigen Menge der Harnbestandtheile.

Wie bereits erwähnt wurde, machte nach völlig abgeheiltem Exanthem die Reconvalescenz bei leichten und mittleren Fällen sehr rapide, bei schweren etwas langsamere Fortschritte. Folgende Wägresultate geben ein ungefähres Bild hiervon.

Fall 4. Variolois.
(26jähr. Chlorose vom 23. Jan. bis 14 März.)

90, 5 Pf.	am	3.	Febr.
94, 0 ,,	,,	26.	,,
96, 2 ,,	,,	5.	März.

Fall 2. Variola vera.
(19jähr. Schneider behandelt vom 1 Jan. bis 2 März 1864.)

104, 6 Pf.	am	10.	Jan.
117, 6 ,,	,,	22.	Febr.
122, 3 ,,	,,	26.	,,

Fall 7.
(13jähr. Tuberculose vom 6. Juli 1863 bis 4. März 1864.)

56, 2 Pf. am 7. Juli 1863.
68, 5 „ „ 20. Jan. 1864.

Varioloiden.

66, 5 „ „ 27. Jan.
65, 4 „ „ 15. Febr.
67, 5 „ „ 23. „
67, 0 „ „ 27. „

Fall 19.
(56 J. Hysterica vom 21. Dec. 1863 bis 17. März 1864.)

94, 5 Pf. am 23. Dec. 1863.
97, 8 „ „ 3. Febr. 1864.

Variolois.

92, 8 „ „ 22. Febr. 1864.
95, 5 „ „ 26. „ „
93, 5 „ „ 5. März „
100, 0 „ „ 16. „ „

Fall 20. Variola vera.
(26jähr. Brauer. vom 16 Febr. bis 6. April.)

100, 5 Pf. am 26. Febr.
103, 2 „ „ 5. März.
105, 0 „ „ 17. „
112, 5 „ „ 23. „
114, 5 „ „ 1. April.

Fall 23. Variola vera.
(28jähr. Dienstmädchen vom 5. bis 23. März 1864.)

80, 3 Pf. am 5. März.
97, 9 „ „ 17. „ !!
98, 0 „ „ 23. „

Fall 28. Variola vera.
(12jähr. Pestalozzi-Knabe vom 4. März bis 23. April.)

63, 2 Pf. am 5. März.
65, 5 „ „ 17. „
65, 5 „ „ 23. „
68, 5 „ „ 1. April.
73, 5 „ „ 9. „

Fall 30. Variola vera.
(42jähr. Auszüglerin. vom 9. März bis 16. April.)

88, 0 Pf. am 17. März.
87, 5 „ „ 23. „
94, 0 „ „ 1. April.
96, 3 „ „ 9. „

Fall 31. Variola vera.
(37jähr. Hausmann vom 10. März bis 19. April.)

114, 0 Pf. am 17. März.
116, 2 „ „ 23. „
123, 5 „ „ 1. April.
126, 3 „ „ 9. „

Fall 33.
Variolois.
(28jähr. Schlosser. vom 14. März bis 1. April.)

100, 5 Pf. am 23. März.
108, 3 „ „ 29. „

Fall 39. Variolois.
($16^1/_2$jähr. Typhusreconvalescentin. vom 19. März bis 16. April.)

60, 5 Pf. am 23. März.
63, 5 „ „ 1. April.
70, 0 „ „ 9. „

Das günstigste Resultat der vorverzeichneten Wägungstabellen trifft bei F. 23 ein 28jähriges Dienstmädchen, welche bereits lange Zeit an Tumor albus genu auf der chirurg. Station gelegen hatte. Sie nahm in 12 Tagen 17,6 Pf. zu und das Knieleiden verbesserte sich gleichzeitig sehr bedeutend. —

Die längste Dauer, gerechnet vom Beginn der Prodroma bis zur völligen Abheilung des Exanthems, exclusive der Zeit, welche die Patienten noch in der Reconvalescentenstube verbrachten, war bei Variola vera 53 Tage, die kürzeste 20, im Mittel 32 Tage. — Bei Variolois die längste Dauer 21, die kürzeste 11, im Mittel 15 Tage.

Der 1 Fall von V. haemorrhagica währte 32 Tage.

XXIX. Weitere Mittheilungen über Trichinen.

Von **Dr. Fiedler,**
Prosector in Dresden.

(Schluss.)

Ueber die Wirkung von Abführmitteln bei der Trichinenkrankheit.

Meine früheren in diesem Archive (1864 p. 21) mitgetheilten Versuche hatten mir das Resultat geliefert, dass Abführmittel bei der Trichinenkrankheit vollkommen wirkungslos sind. In neuerer Zeit ist jedoch von verschiedenen Seiten die gegentheilige Behauptung ausgesprochen worden und insbesondere will Dr. Rupprecht gute Erfolge vom Calomel gesehen haben.

Ich fütterte deshalb, um meine früheren Versuche zu controliren, den 4. April zwei Kaninchen mit einer reichlichen Dosis trichinigen Fleisches. Hierauf wurden denselben den 6. April g.jjj Colomel, den 8. die gleiche Dosis verabreicht. Am 9. waren beide Kaninchen gestorben. In den zu wiederholten Malen genau untersuchten dünnen entleerten Fäcalmassen fanden sich nur sehr wenige (im Ganzen nur 5) Darmtrichinen, während die Zahl derselben im Darmkanal selbst eine ganz enorme war. Sämmtliche hier befindliche Trichinen bewegten sich langsam beim Erwärmen, in den weiblichen fanden sich Eier.

Es stimmen also diese Beobachtungen mit meinen früheren überein und ich muss die Behauptung, dass die Abführmittel nicht vermögen die Darmtrichinen auszutreiben, hier nur wiederholen.

Rupprecht führt an, dass Leuckart einen Hund mit trichinigem Fleisch gefüttert und dass dieses Thier nach der Fütterung blutigen Stuhl bekommen habe. Bei der Section fanden sich keine Trichinen, folglich schliesst Rupprecht (obgleich

Leuckart gar nicht angiebt, ob der Stuhl jenes Hundes durchfällig war oder nicht), sind die Trichinen mit dem Stuhle abgegangen und es spricht dieser Fall für die Wirksamkeit der Abführmittel. Gesetzt aber auch der Hund habe durchfällige Stühle gehabt, so macht eine Schwalbe doch noch keinen Sommer, ausserdem aber eignen sich Hunde überhaupt und am wenigsten altersschwache (cf. Leuckart, Untersuch. über Trichina spiral. p. 23) nicht zu diesen Versuchen, da bei Hunden die Einwanderung der Embryonen nicht erfolgt und die Darmtrichinen wahrscheinlich eher ausgestossen werden, als bei andern Thieren, welche inficirt werden.

Ferner sagt Herr Dr. Rupprecht (a. a. O. p. 95): „Endlich spricht auch die Beschaffenheit der Calomelstühle selbst gegen die Annahme, dass Abführmittel wirkungslos seien.“ Rupprecht fand nämlich im Bodensatz eines Calomelstuhles am 11. Tage nach der Infection eine (!!) ausgewachsene langgestreckte weibliche, anscheinend leblose Trichine und zwei Embryonen. — Dieser Befund beweisst aber gar nichts, höchstens spricht derselbe dafür, dass Abführmittel wirkungslos sind. Dass einmal eine oder einige Trichinen durch die dünnen Fäcalmassen mit fortgerissen werden, ist wohl immer der Fall und es wäre zu bewundern, wenn es nicht geschähe. Wenn aber das Calomel im Stande wäre, viele Trichinen abzuführen, so müsste man nothwendig dieselben auch sehr zahlreich und nicht blos 2—3 in den abgegangenen Massen wiederfinden, und das ist bis jetzt noch Niemandem gelungen.

Wenn Herr Rupprecht anführt, dass er in den Fällen, in welchen Calomel verabreicht wurde, stets einen leichteren Verlauf sah, so ist doch zu bewundern, dass, obgleich Rupprecht das Calomel vielfach angewendet zu haben scheint, in keiner oder in wenigen der bis jetzt bekannten Epidemien das Mortalitätsverhältniss so gross war, als in der zu Hettstädt.

In schweren Fällen erfolgt nach Rupprecht in den ersten Tagen nach dem Genusse des Fleisches 10—15 Mal sich täglich wiederholender Durchfall. Wenn nun das Abführen wirklich von so grossem Nutzen wäre, so müssten diese Kranken sämmtlich genesen sein; die Trichinen müssten ebenso aus dem Darmkanal entfernt worden sein, wie aus dem Darmkanal des Hundes, in dessen Darme Leuckart keine Trichinen fand.

Ob es überhaupt zu rechtfertigen ist, fiebernden Kranken, welche täglich 3—5maliges Erbrechen und 10—15 Mal dünnen Stuhlgang haben, noch grosse Dosen Calomel zu verabreichen, erlaube ich mir nicht zu entscheiden.

E. Wagner verabreichte Trichinenkranken salinische Abführmittel, jedoch ohne Erfolg; zwei Kranke, die in gleicher Weise behandelt waren, starben.

Jedenfalls ist also die Wirksamkeit der Abführmittel noch sehr problematisch und ich glaube auf Grund meiner Versuche, dass Herr Dr. Rupprecht seinen Kranken durch Calomel ebensowenig genützt hat, wie Dr. Böhler, dessen verdienstvolle Arbeit Rupprecht in so unzarter Weise angreift, mit seinem Arsen.

Die Diagnose der Trichinenkrankheit.

Das Krankheitsbild der Trichinenkrankheit, wie es uns Zenker, Böhler, Königsdörffer und Rupprecht kennen gelehrt haben, ist so charakteristisch, dass die Diagnose im Allgemeinen wohl kaum noch grosse Schwierigkeiten darbieten kann. Man kann die Trichiniasis jetzt mit ebensolcher Sicherheit diagnosticiren, wie z. B. einen Typhus, und um so leichter, wenn die Krankheit endemisch auftritt. Vereinzelte Fälle sind jedenfalls schwerer zu erkennen, jedoch ist auch in diesen für solche, welche die Symptome der Krankheit genau kennen, die Diagnose in der Regel nicht allzuschwierig und es ist ungerechtfertigt, wenn man nur dann die Diagnose als sicher stehend betrachten will, wenn die Trichinen selbst, sei es in den Muskeln oder im Stuhle, nachgewiesen sind. Es ist dies nicht anders, als wenn man erst dann einen Typhus annehmen wollte, wenn man die Darmgeschwüre gesehen hat etc.

Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse kann aber in einzelnen Fällen der positive Nachweis der Trichinen von grosser Wichtigkeit sein. Um diesen zu liefern, besitzen wir drei Wege:

> Entweder weist man die Trichinen in dem Fleische nach, von welchem gegessen wurde, oder in den Muskeln des Patienten, oder endlich in dessen Stuhlgängen.

Die Untersuchung des Fleisches oder der Fleischpräparate wird jedoch in den meisten Fällen besonders in grösseren Städten unmöglich sein, da es nicht zu finden oder überhaupt nicht mehr da ist. Das Auffinden von Darmtrichinen in den dünnen Stuhlgängen hat seine Schwierigkeiten. Dasselbe erfordert einmal viel Uebung, dann aber ergiebt ein negatives Resultat auch durchaus keine Auskunft darüber, ob der Kranke Trichinen beherbergt oder nicht, da nach meinen Untersuchungen nur sehr wenig Trichinen, selbst wenn heftiger Durchfall besteht, mit dem Stuhl-

gang abgeführt werden. Man versäume desshalb die Zeit mit dieser Untersuchung nicht, sondern suche die Trichinen, wenn die Einwanderung schon erfolgt ist, direct in den Muskeln auf. Hier rathe ich nun ganz entschieden, das Messer zu wählen und nicht die Harpune. Man operirt mit der Harpune im Dunkeln, man fördert im günstigsten Falle nur kleine Stückchen Muskel zu Tage, und finden sich in diesen dann keine Trichinen, so können dennoch solche vorhanden sein. Das Schlimmste aber ist, dass das Instrument öfters versagt, wie folgender Fall zeigt.

Ich hatte Gelegenheit, im Monat Juni d. J. einen Kranken zu beobachten, der alle Symptome der Trichinenkrankheit in exquisitester Weise darbot, so dass ich keinen Zweifel hegte, dass ich es mit dieser Affection zu thun hatte. Die Faeces waren wiederholt, jedoch mit negativem Resultat, untersucht worden. Der Kranke schlug dann selbst vor, zunächst mit der Harpune, und wenn das nicht gelänge, mit dem Messer ein Stück Muskel zu Tage zu fördern. Herr Medicinalrath Küchenmeister hatte die Güte, mir seinen akidopeirastischen Apparat (ein Geschenk vom Herrn Professor Middeldorpff) zu leihen, und ich wendete das Instrument um so lieber an, als der pan. adipos. bei dem Kranken sehr gut entwickelt war und der Schnitt sehr lang und tief hätte geführt werden müssen. Mit Leichtigkeit, jedoch nicht ohne Schmerz für den Patienten, drang ich bis tief in den Bauch des m. biceps sin. und ging hierauf mit den verschiedenen von Middeldorpff angegebenen Stilets ein. Niemals aber gelang es mir, ein Stück Muskel herauszuziehen. Nur einmal fand sich zwischen der Gabel des Stilets ein Stückchen Bindegewebe.

Nachdem ich nun 12—15 Mal den Versuch wiederholt hatte, sah ich von weiterem Eingehen ab, da der Kranke sehr heftige Schmerzen bekam und schwach wurde.

Die Diagnose blieb insofern dubia, als der positive Nachweis nicht geliefert werden konnte.

Deshalb rathe ich, so lange wir wenigstens noch keine besseren Harpunen besitzen, von dieser Methode abzusehen, da dieselbe oftmals nicht zum Ziele führt und dem Kranken ebenfalls nicht unbeträchtliche Schmerzen verursacht werden. Die sicherste Methode bleibt jedenfalls die, durch Incision ein Stück Muskel zu entfernen.

Fütterungsversuch mit positivem Resultate bei einem Schöpse.

Wenn es auch in practischer Hinsicht ziemlich gleichgültig ist, ob Schafe durch Fütterung mit Trichinen inficirt werden können oder nicht, so hat die Beantwortung dieser Frage doch ein wissenschaftliches Interesse.

Ich fütterte den 9. und 25. April, ferner den 10. Mai 1864 einen jungen Schöps mit sehr reichlichen Portionen trichinenhaltigen Kaninchenfleisches. Den 13. April erhielt derselbe ein Stück Darm von einem Hunde, in wel-

chem unzählige junge Bandwürmer enthalten waren. Der Hund war mit Echinococcen aus der Leber eines Schweines gefüttert worden. Bis Ende Mai befand sich der Schöps ganz wohl, um diese Zeit erkrankte er ziemlich schwer an den Blattern (worüber später berichtet werden wird.) Nachdem endlich noch Inhalationsversuche angestellt worden waren, wurde der Schöps den 25. August geschlachtet. Derselbe war ziemlich mager, Bandwürmer konnten nicht gefunden werden, dagegen waren alle willkührlichen Muskeln durchsetzt mit Trichinen. Diese waren sämmtlich von einer mit blossen Augen sehr leicht sichtbaren Kapsel umgeben; sie war noch nicht verkalkt und grösser als sie beim Schweine, Kaninchen und Menschen zu sein pflegt. Die Trichinen in den Kapseln waren zum Theil noch lebendig, viele jedoch waren geschrumpft, dunkel gefärbt und sicher abgestorben. Die Trichinen fanden sich am reichlichsten in den Zwerchfell-, Kehlkopf- und Kaumuskeln, sparsam in den Extremitäten. Der Menge der verfütterten Trichinen angemessen, war die Durchsetzung eine sparsame und es musste nothwendig der grösste Theil der Muskeltrichinen im Darme des Schöpses nicht zur Entwicklung gelangt sein.

Es folgt aber aus diesem Versuche, dass auch bei Schafen die Infection gelingen kann, wenn auch nicht so leicht und vollständig als bei manchen anderen Thieren.

Fütterungsversuch mit negativem Resultate bei einem Hunde.

Den 27. und 29. März, ferner den 10. und 26. April, 7. Mai, 15. Juni und 25. Juli fütterte ich einen jungen Hund mit sehr reichlichen Mengen trichinigen Kaninchen- und Schweinefleisches. Ausserdem wurden demselben noch mehrere Cysticerci pisiformes, wie sie sich häufig am Mesenterium der Kaninchen finden, verabreicht. Den 28. Juli (drei Tage nach der letzten Fütterung) wurde der Hund getödtet, nachdem er sich bis dahin stets wohl befunden hatte. In den Muskeln konnten nirgends Trichinen gefunden werden, im Darmkanal dagegen ziemlich zahlreiche Darmtrichinen.

Es stimmt dieses Resultat mit denen anderer Beobachter (Virchow, Leuckart) überein und die Zahl der Versuche ist nun gross genug, um den Satz aussprechen zu können, dass sich die Muskeltrichinen im Darme des Hundes zwar weiter entwickeln können, zu geschlechtsreifen Männchen und Weibchen, dass aber die Einwanderung der Embryonen in die Muskeln nicht erfolgt.

Ausser den Trichinen fanden sich aber im Darme des Hundes noch drei schöne Exemplare von Taenia serrata, die sich aus den verfütterten Cysticerci pisiformes entwickelt hatten, demnächst aber auch noch mehrere hundert Stück von Taenia cucumerina, wie sie sich bei Hunden so überaus häufig findet. Der Dünndarm war an einzelnen Stellen vollkommen ausgestopft mit diesen Tänien, eine Erscheinung, die nach der Angabe

von Küchenmeister, der der Section des Hundes beiwohnte und der mir die unterscheidenden Merkmale jener Tänien demonstrirte, nicht gerade zu den Seltenheiten gehört.

Fütterungsversuche mit negativem Resultate bei Vögeln.

Den 14. Februar fütterte ich zwei Tauben, den 19. März einen Hahn und einen Finken mit reichlichen Portionen trichinigen Fleisches, bei letzterem wurde die Fütterung noch zweimal wiederholt, und als diese Vögel nach ungefähr vier Wochen getödtet wurden, konnten in den Muskeln derselben nirgends Trichinen gefunden werden. Es stimmen also diese Versuche mit meinen früheren und mit denen anderer Beobachter überein. Nur Herrn Professor Herbst ist es gelungen, Vögel, jedoch soviel mir bekannt ist, nur Raubvögel zu inficiren.

Fütterungsversuch bei einem Schwein.

Obgleich schon von verschiedenen Seiten und oft mit grosser Bestimmtheit diejenigen Zubereitungsmethoden des Fleisches genannt worden sind, bei denen die Trichinen sterben sollen, so fehlt diesen Angaben doch noch grösstentheils die nöthige Bestätigung. Nur durch exacte Beobachtung in grösseren oder kleineren Endemieen und durch zahlreiche Fütterungsversuche an Thieren kann diese in praktischer Hinsicht so überaus wichtige Frage genügend beantwortet werden. Durch die Beobachtungen von Leisering, Küchenmeister, Böhler, Königsdörffer, Wagner, Tüngel, Rupprecht etc. ist unsere Kenntniss über diesen Gegenstand zwar schon wesentlich gefördert worden, die Resultate sind aber noch nicht übereinstimmend, und es möge mir deshalb erlaubt sein, auch meine Erfahrungen hierüber kurz mitzutheilen.

Nachdem mir vom Rathe zu Dresden die Summe von 50 Thalern zur Anschaffung von Versuchsthieren etc. bewilligt worden war, fütterte ich den 24. September 1863 ein ungefähr zwei Monate altes männliches Schwein mit einer sehr reichlichen Portion trichinigen Kaninchenfleisches (ein halbes Kaninchen). Den 25. October wurden dem Schweine abermals zwei trichinige Kaninchenschenkel verabreicht, den 27. December bekam es ein ganzes Kaninchen zu fressen, dessen Muskeln ausserordentlich dicht mit ausgewachsenen Trichinen durchsetzt waren. Ende Januar 1864 wurde es zum 4. und den 4. April zum 5. Male mit sehr reichlichen Portionen trichinigen Kaninchenfleisches gefüttert.

Der Controle wegen fütterte ich jedesmal nebenbei auch Kaninchen und allemal war bei diesen die Infection vollständig gelungen. Den 5. April wurde dem Schweine im Beisein des Herrn Medicinalrath Küchenmeister ein Stück aus einem Schenkelmuskel ausgeschnitten und in diesem eingekapselte Trichinen nachgewiesen.

Was das Befinden des Schweins anlangt, so war während der ganzen Zeit von der ersten Fütterung an auch nicht ein Krankheitssymptom an demselben zu bemerken. Dasselbe hatte stets den besten Appetit, bewegte sich rasch und unbehindert, wuchs schnell und wurde fett. Kurz es konnte sicher Niemand demselben ansehen, dass es Trichinen in seinen Muskeln beherbergte. Man kann somit den Schweinehändlern und Schlächtern keinen Vorwurf machen, wenn sie trichinige Schweine kaufen, verkaufen und schlachten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass manchmal, ja vielleicht in der Regel während der Einwanderung Krankheitserscheinungen bei trichinigen Schweinen vorhanden sind, es brauchen dieselben aber nicht nothwendig allemal zu bestehen, wenigstens kann man sie nicht erkennen, und wenn das Schwein die Einwanderung der Trichinen überstanden hat, so wird es sich ebenso erholen und gesund erscheinen, wie wir es beim Menschen beobachten. Nur durch Ausschneiden oder Ausstechen eines Muskelstückchens könnte man die Diagnose beim Schweine führen, und für Leute, welche geübt sind im Werfen und Fesseln der Schweine, bietet diese Operation auch keine Schwierigkeiten dar. Jedenfalls aber darf das zu Tage beförderte Muskelstück, welches man untersuchen will, kein zu kleines sein, da die Zahl der Trichinen eine nur geringe sein könnte. — Finden sich in einem ca. linsengrossen Muskelstück keine Trichinen, so kann man mit Recht schliessen, dass das Schwein entweder gar keine oder nur wenig Trichinen beherbergt. Man darf aber nicht weiter schliessen, dass diese wenigen Trichinen unter allen Umständen keine Gefahr für den Menschen bedingen, dass das Fleisch in solchen Fällen ohne Nachtheil genossen werden kann. Schon nach dem Genusse von Fleisch, welches nur sparsam mit Trichinen durchsetzt ist, können, selbst wenn die verzehrte Menge nicht gross war, bedenkliche Zufälle entstehen.

In Plauen bei Dresden behandelte Dr. Pusinelli im März d. J. drei Menschen, die unter Erscheinungen erkrankt waren, wie sie bei der Trichiniasis gewöhnlich vorkommen, und bei der Untersuchung des noch vorhandenen Fleisches von dem Schweine, welches geschlachtet worden war und von dem die Kranken genossen hatten, fanden Dr. Förster und Dr. Pusinelli auch wirklich eingekapselte Trichinen; später überzeugte ich mich auch davon und fand, dass die Durchsetzung eine nur sehr sparsame war, so dass man oftmals ein Präparat anfertigte, ohne dass man auch nur eine Trichine darin fand. Jene drei Personen starben nun zwar nicht, waren aber doch ziemlich schwer und lange krank.

Auch fütterte ich mit einem Stück Pöckelfleisch und zwar nur circa 1 Unze von demselben Schweine einen grossen Kater, der zeither ganz gesund gewesen war. Ungefähr 12 Tage nach der Fütterung erkrankte der-

selbe sehr schwer, magerte sichtlich ab, frass wenig und vermied jede Bewegung. Später wurde das Thier getödtet und es fanden sich zahlreiche Trichinen in seinen Muskeln.

Man sieht also, dass schon bei Incorporation von verhältnissmässig wenig Muskeltrichinen schwere Erkrankung erfolgen kann. Es mag dies wohl mit daher kommen, dass die durch die Trichinen veranlasste Entzündung in den Muskeln sich oft weiter verbreitet und nicht blos auf die Muskelfasern, in denen sich der Parasit befindet, beschränkt bleibt. — Die Ausübung einer Fleischschau ist, wenn sie exact ausgeführt werden soll, gar nicht so leicht und einfach, selbst der Geübte muss auf Untersuchung eines Schweines mehr Zeit verwenden, als man oft zu glauben geneigt ist. Die Schwierigkeit der Untersuchung wächst bedeutend bei geräuchertem, nicht mehr frischem Fleische und ist ausserordentlich schwierig, wenn dasselbe schon fein zertheilt ist.

Den 7. März wurde das Schwein geschlachtet.

Es fanden sich in den Muskeln Trichinen, alle von einer noch nicht verkalkten, durchsichtigen Kapsel umgeben. Die Durchsetzung der einzelnen Muskeln war eine verschiedene. Im Allgemeinen war dieselbe ziemlich sparsam und von manchen Muskeln musste man mehrere Präparate anfertigen, ehe man auch nur eine Trichine fand. In den Kaumuskeln fanden sich nicht, wie bei Kaninchen, die meisten Trichinen, sondern am stärksten waren die Zungen- und Kehlkopfmuskeln durchsetzt. Die Trichinen hatten, soweit sich das besonders aus der Entwickelung schliessen lässt, alle ungefähr ein gleiches Alter. Junge, noch nicht eingekapselte Trichinen konnte ich nicht finden, auch nicht solche, bei denen die Kapsel ganz oder theilweise verkalkt war. — In den Herzmuskeln, der Leber, Milz, Niere, Lunge etc. fanden sich keine Trichinen und ebenso gelang es mir und Herrn Dr. Kohl aus Elster, der mir bei diesen Untersuchungen vielfach behülflich war, nicht, im Darminhalte mehr als eine Trichine zu finden, trotz des eifrigsten Suchens, und auch diese eine war unvollkommen entwickelt.

Die sparsame Durchsetzung der Muskeln mit Trichinen (trotz der enormen Menge von trichinigem Fleisch, welches verfüttert worden war) und die gleiche Entwickelung der Kapseln, obgleich doch in ungefähr sechs Monaten fünfmal und in grossen Zwischenräumen gefüttert worden war, machte es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die eine oder andere jener fünf Fütterungen ohne Erfolg gewesen oder dass wenigstens nur der geringste Theil der verfütterten Trichinen zur Entwickelung gekommen war. Wäre die Entwickelung der Trichinen beim Schweine so erfolgt, wie bei den gleichzeitig gefütterten Kaninchen, so müsste das Schwein ungleich dichter mit Trichinen durchsetzt gewesen sein;

dass aber die letzte Fütterung, die drei Tage vor dem Tode des Schweines vorgenommen wurde, entschieden fehlgeschlagen war, ist dadurch erwiesen, dass keine Darmtrichinen vorhanden waren, und ebenso, wie mit dieser, konnte es auch mit einer früheren Fütterung der Fall gewesen sein. Es ist also möglich, dass ein Schwein lebende und ausgewachsene Trichinen fressen kann, ohne trichinig zu werden, und es müssen demnach bis jetzt noch unbekannte Verhältnisse obwalten, die das einemal und bei einem Schweine die Entwickelung der incorporirten Muskeltrichinen zu Darmtrichinen und die Einwanderung der Embryonen begünstigen, das anderemal und bei anderen Schweinen aber nicht.

Dass übrigens die Fütterung bei Schweinen zuweilen misslingt, wurde auch schon einmal in hiesiger Thierarzneischule beobachtet. In den Muskeln eines Schweines, welches mit reichlichen Mengen trichinigen Fleisches gefüttert worden war und lange Zeit nachher geschlachtet wurde, konnten weder von Leisering und Küchenmeister, noch von mir Trichinen gefunden werden. Dieses Schwein, sowie das von mir gefütterte, waren beide noch sehr jung, und es ist nicht unmöglich, dass nur ältere Schweine inficirt werden.

Ich liess nun dieses Schweinefleisch von einem Fleischer in verschiedenartigster Weise zubereiten, und zwar zu Wellfleisch, Cervelatwurt, Cotelett, Appetitswürstchen, Knackwurst, Pökelfleisch, Schinken, Bratwurst etc. Ein Kaninchen fütterte ich mit rohem Fleisch, die übrigen mit diesen Fleischwaaren, welche überdies auch noch in verschiedener Weise zubereitet waren.

Die Resultate, die ich durch die Fütterungen erhielt, fielen zu meiner grossen Verwunderung sämmtlich negativ aus.

Zunächst fütterte ich zwei Kaninchen mit Wellfleisch, das eine mit Fleischtheilen aus der Mitte, das andere mit solchen von der Oberfläche eines grossen 8 Pfund schweren Stückes, welches $^3/_4$ Stunden im wallenden Wasser gelegen hatte. Nach vier Wochen wurden die Thiere getödtet, ihre Muskeln waren frei von Trichinen. (Eine Frau, welche ein Stück von dem Wellfleisch entwendet und dasselbe gemeinschaftlich mit noch zwei anderen Personen genossen hatte, blieb gesund, ebenso die beiden andern.) Zwei Kaninchen bekamen Stücken von Bratwürsten, von denen die eine scharf, die andere weniger scharf gebraten worden war; ferner zwei andere Stücke von Cotelettes mehr und weniger gebraten; wieder zwei andere Blutwurst, aber durch keines dieser Fleischpräparate war eine Infection erfolgt. Auch mit Schinken (schnell und langsam geräuchert), ferner mit sogenannten Knackwürstchen (auf kaltem und heissem Wege geräuchert), alsdann mit Cervelatwurst, sowohl mit fetter, trockener und lange Zeit aufbewahrter, als auch mit frischerer, konnte ebensowenig eine Ansteckung erzielt werden, wie mit sogenannten Appetitswürstchen. Auch drei Katzen, die sehr viel Cervelatwurt gefressen hatten, blieben gesund.

So wenig nun diese Resultate mit denen anderer Beobachter und auch mit den später von mir mitgetheilten übereinstimmen,

so versäume ich doch nicht, dieselben zu veröffentlichen, da ich mir durchaus keines Versuchsfehlers dabei bewusst bin. Ich wage es jedoch nicht, aus denselben irgend welche Schlüsse zu ziehen in Bezug auf Gefährlichkeit oder Nichtgefährlichkeit dieser oder jener Fleischspeisen. Wahrscheinlich ist es mir aber nach diesen Untersuchungen doch, dass wohl häufiger, als man anzunehmen geneigt ist, die Ansteckung in den einzelnen Endemien durch rohes Fleisch erfolgt ist, dass in vielen von den Fällen, in welchen der Genuss desselben geleugnet wird, doch solches auf die eine oder andere Art in den Magen gelangt ist.

Eine zweite Versuchsreihe, welche ich mit trichinigem Kaninchenfleisch anstellte, lieferte folgendes Resultat.

Den 28. Mai wurde ein Kaninchen mit Knackwurst gefüttert, welche bereitet war aus gleichen Theilen fein gewiegtem (trichinenhaltigem) Kaninchenfleisch und aus Rindfleisch. Darauf wurde die Wurst ($3^1/_2$ Stunden lang) $2^1/_2$ Ellen hoch über ein nur glimmendes stark rauchendes Feuer, welches aus Spähnen von Buchenholz bereitet war, gehangen (heisse Räucherung). Den 18. December wurde das Kaninchen getödtet und es fanden sich keine Trichinen. Ebenso wurde ein Kaninchen nicht inficirt, welches mit Beefsteak gefüttert worden war, das, aus gleichen Theilen Kaninchen- und Rindfleisch bestehend, scharf gebraten wurde. Endlich schlug die Fütterung fehl mit Fleisch von einem stark trichinenhaltigen Kaninchenschenkel, der drei Wochen lang gepökelt worden war. Dagegen erkrankte eine Katze, welche mit trichinenhaltigem Schweinefleisch gefüttert war, das 14 Tage lang eingepökelt gelegen hatte, und ebenso fanden sich Trichinen in den Muskeln eines Kaninchens, welches mit kalt geräucherter Knackwurst gefüttert worden war. (Die Würste hatten vier Tage lang in einer Rauchkammer gehangen.)

Nach diesen letzten Versuchen scheint es also doch, als ob durch den Genuss von kalt geräucherter Knackwurst und durch 14 Tage lang gepökeltes Fleisch eine Infection noch erfolgen könne. Die Möglichkeit der Ansteckung durch sogenannte Knackwurst (kalt geräucherte) war schon durch Fütterungsversuche in hiesiger Thierarzneischule durch Leisering dargethan worden. Im Uebrigen sind aber die Resultate noch sehr widersprechend und es ist nothwendig, dass noch zahlreiche Versuche über die Infectionsfähigkeit verschiedener Fleischspeisen künftighin angestellt werden.

XXX. Ueber Lösungsmittel für diphtheritisch-croupöse Pseudomembranen im Allgemeinen und vorläufige Mittheilung über das kohlensaure Lithion.

Von Dr. **Richard Förster** zu Dresden.

Seit einer Reihe von Jahren hat man von verschiedenen Seiten sich bestrebt, eine Flüssigkeit zu finden, welche die Eigenschaft besässe, Pseudomembranen, wie sie sich beim Croup oder bei der Diphtherie im Pharynx, Larynx und weiter abwärts bilden, zur Lösung zu bringen. Einen grösseren practischen Werth erhielten alle diese Untersuchungen durch die Einführung der Apparate zur Inhalation pulverisirter Flüssigkeiten. Es wurde hierdurch ermöglicht, mit grösserer Sicherheit als bisher medicamentöse Flüssigkeiten in den Kehlkopf und die Trachea gelangen zu lassen, wo doch die Absetzung von Pseudomembranen durch das herbeigeführte Respirationshinderniss bei weitem die grösste und directeste Gefahr bringt.

Selbstverständlich bleibt der Werth derartiger Inhalationen lösender Flüssigkeiten im besten Falle nur ein palliativer, so lange nicht der Krankheitsprocess selbst aufgehalten wird. Mit der Auflösung der Pseudomembran ist nicht die Krankheit beseitigt; das soeben entfernte Product ersetzt sich nur zu gern rasch durch ein neues. Es wird die Aufgabe der internen Behandlung bleiben, dieser Reproduction ein Ziel zu setzen.

Eine besonders hervorragende Stellung unter den zu den Inhalationen zu verwendenden Flüssigkeiten hat das von Küchenmeister (Oester. Zeitschr. f. pract. Heilk. IX. 13, 15, 1863) empfohlene Kalkwasser gewonnen. Es ist die Hauptaufgabe dieses Aufsatzes, die Aufmerksamkeit noch auf ein anderes in der bezeichneten Richtung werthvolles Mittel zu wenden, nämlich auf das kohlensaure Lithion, welches in den letzten Jahren bereits in anderer Beziehung — mit Recht oder Unrecht — medicamentöse Verwendung erfahren hat. Ich verdanke es Herrn Apotheker Herklotz hierselbst, auf die lösende Kraft dieses Mittels aufmerksam gemacht worden zu sein.

Schon früher machte ich Versuche mit von anderer Seite empfohlenen Mitteln und zwar stellten sich dabei als so gut wie wirkungslos heraus: Glycerin, empfohlen von Bouchut, Kupferammoniumlösung (℈jj auf ℥j) empfohlen von Herrmann, ferner wirkungslos eine Jodbromlösung (Kali jod. et brom. ana ℈jj Jod. pur. gr. jv. Aq. dest ℥j). Eine starke Salpeterlösung (℈jv auf ℥j) machte die Membranen ziemlich rasch gallertig, hatte aber am Lebenden bei Gelegenheit einer Diphtheritis cutanea angewandt eine unangenehme brennende Wirkung. Langsam, aber ähnlich wirkt auf die Membranen eine concentrirte Boraxlösung.

Im folgenden sollen neuere Versuche mitgetheilt werden, welche ich mit gewöhnlichem Kalkwasser, mit einer Lösung von kohlensaurem Kali (℈jj auf ℥j), mit einer gleich starken Lösung von kohlensaurem Natron, einer von Kalisalpeter (℈j auf ℥j), einer gleich starken von Natronsalpeter und endlich mit einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Lithion anstellte. Herr Herklotz fand, dass sich etwa 4 Gran kohlensauren Lithion's in der Unze Wasser (genauer 4 Gran in 7 Drachmen) lösten; in der Wärme ist die Löslichkeit grösser. Ich füge hinzu, dass ich bei der Application dieser Lösung auf die Lippen-Schleimhaut, ja selbst bei der Application des kohlensauren Lithions in Substanz keinerlei unangenehme ätzende Wirkung empfand. Ebensowenig hatten die übrigen soeben genannten Lösungen eine solche Einwirkung.

Zu den Versuchen wurden verwendet:

I. eine frische Membran von der Pharynxschleimhaut;

II. eine bereits mehrere Monate in Spiritus aufbewahrte Membran aus der Trachea, etwas ausgewässert;

III. eine $^5/_4$ Jahr in verdünntem Alcohol aufbewahrte Membran aus der Trachea, ebenfalls ausgewässert.

Die Versuche wurden zunächst in der Weise vorgenommen, dass kleinere aus der ganzen Dicke entnommene Membranenstückchen in eine grössere Quantität der betreffenden Flüssigkeit gelegt wurden. Es soll weiterhin davon die Rede sein, in welcher Beschränkung allein der Werth der auf diese Weise für die einzelnen Flüssigkeiten erhaltenen Resultate auch auf ihre Benutzung zu Inhalationen übertragbar ist.

1. Das Kalkwasser bewährte sich im Probirglase von allen Flüssigkeiten am besten. Nach etwa 3—4 Minuten lösten sich bei Versuchen mit einer jeden der drei angeführten Membranen kleine Bröckel los. Nach 6—8, bis höchstens 10 Minuten hat man wenigstens beim Schütteln nur noch ganz kleine sich meist zu Boden senkende Brocken. Dieselben bestehen unter

dem Microscope aus Zellen und Zellendetritus und kernähnlichen Körpern, bei nur sehr wenig fasriger Zwischensubstanz. Es ist offenbar der Faserstoff, welcher vom Kalkwasser besonders rasch zur Lösung gebracht wird, wodurch sich auch die Art des Zerfalles erklärt. Meine Beobachtungen stimmen hier ganz überein mit denen Biermer's (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 3. Band 1864. 1. und 2. Heft), welcher etwa nach 9—15 Minuten dasselbe Resultat erhielt.

2. Das kohlensaure Lithion machte die frische Membran in 5—6 Minuten etwas gequollen und an den Rändern etwas fadenziehend-schleimig. Bei den in Spiritus gelegenen, namentlich bei der Membran III geschah dies ein paar Minuten später. Nach 10 Minuten war die schleimige Beschaffenheit schon bedeutend stärker. Nach etwa 15 Minuten bestand die Form nur in ihren allgemeinsten Umrissen fort, die Membran war vom Rande her verkleinert und in eine ganz lockere Masse verwandelt, welche beim Schütteln sich ziemlich leicht in der Flüssigkeit vertheilte. Nach 25—30 Minuten war nur noch ein kleines, weisses Wölkchen sichtbar. Die schleimige Masse bestand unter dem Microscope aus fasrigen, bei jeder Bewegung der umgebenden Flüssigkeit meist leicht flottirenden, sehr blass contourirten, oft sogar nur mit Hülfe der eingeschlossenen Körper in ihrer Lagerung erkennbaren Bestandtheilen, sodann aus den z. Th. von jener schleimigen Substanz eingeschlossenen, ziemlich zahlreichen kernähnlichen Gebilden, bei einer nur sehr spärlichen Beimischung wirklicher Zellen. Man kann daher wohl annehmen, dass das kohlensaure Lithion die Zellmembranen zerstört und das Fibrin zunächst eine Umwandlung erfahren lässt, bis dies endlich ganz in der Flüssigkeit zur Lösung kommt.

3. Das kohlensaure Natron liess die frische Membran etwa in 8 Minuten ein wenig quellen, nach 25 Minuten fand sich derselbe Zustand in stärkerer Ausprägung. Nur nach bedeutend längerer Zeit wurde die Membran in eine schleimig-formlose Masse umgewandelt. Bei den in Spiritus aufbewahrten Membranen traten die ersten sichtbaren Veränderungen noch später ein. Nach etwa 30 Minuten war aber auch hier die Masse locker schleimig. Nach $^3/_4$ Stunde liess sie sich durch stärkeres Schütteln leicht in der Flüssigkeit vertheilen.

4. Durch das kohlensaure Kali wurde die ähnliche Wirkung um ein ganz Geringes früher erreicht. Einmal differirte die Wirkung insofern, als mehr ein Zerbröckeln (ähnlich dem Verhalten beim Kalkwasser), weniger eine schleimige Umwandlung den Ausgang bildete.

5. und 6. In salpetersaurem Natron und Kali, welche in der obigen Concentration nur je einmal angewandt wurden, war die Membran noch nach $^5/_4$ Stunde ganz unverändert, selbst nach 6 Stunden nur wenig gelockert. Nach mehr als 12 Stunden fing sie erst an, etwas stärker zu zerfallen. Es wurde schon erwähnt, dass ich mit besserem Erfolge früher das salpetersaure Kali in einer stärkern Concentration anwandte, dass aber alsdann die reizende Wirkung hindernd in den Weg tritt.

Das Kalkwasser und das kohlensaure Lithion verdienen somit unbedingt die nächste Berücksichtigung. Das kohlensaure Kali und das kohlensaure Natron wirken zwar dem letztern ähnlich, jedoch langsamer, und bei der freilich leicht herzustellenden stärkern Concentration würde die ätzende Wirkung leicht stören. Der Kali- und Natronsalpeter können fernerhin unberücksichtigt bleiben.

Um den beiderseitigen practischen Werth des Kalkwassers und des kohlensauren Lithions gegen einander abwägen zu können, ist es zunächst nöthig, ins Auge zu fassen, in wie fern bei den Inhalationen die Verhältnisse andere werden, als beim Versuche im Probirglase.

Bei jenen Versuchen befand sich ein verhältnissmässig kleines Stückchen Membran in einer grossen Menge Flüssigkeit. Bei den Inhalationen wird eine gewöhnlich ungleich ausgedehntere Membran nur von einzelnen kleinen Tröpfchen der betreffenden Flüssigkeit, wenn schon durch längere Zeit, benetzt. Namentlich unterhalb der Glottis in der Trachea ist die Menge der zugeführten Flüssigkeit im Verhältniss zu den gerade dort gewöhnlich sehr ausgebreiteten und dicken Membranen minimal. Es kann deshalb die Frage entstehen, ob bei schon sehr ausgedehnten, starken Membranen überhaupt etwas von der lösenden Eigenschaft der zugeführten Medicamente gehofft werden kann. In keinem Falle wird eine wirkliche Auflösung, im besten Falle nur eine Lockerung und Erweichung erzielt werden können, und es wird der Expectoration durch den Husten die schliessliche Entfernung überlassen bleiben. Versuche, welche eine directe Controle über diese Verhältnisse zulassen, sind schwer auszuführen. Bei einem in der Weise angestellten Experimente, dass ich zwei ziemlich ausgedehnte, gleich grosse Membranstücken, die eine von Kalkwasser, die andere von Lithionlösung nur eben bedeckt sein liess, fand allerdings noch ein vollständiges Verschwinden der Membranen als solcher statt, während sich zugleich die Flüssigkeit sehr stark von Zellen, Zellendetritus und kernähnlichen

Körpern trübte. Bis zu diesem völligen Verschwinden der Membranen waren aber $1^1/_2$—2 Stunden nöthig.

Wenn nun bei den Inhalationen eine erhebliche Umwandlung der Pseudomembranen gewiss nicht mit derselben Geschwindigkeit erfolgt, wie im Probirglase, so muss es unbedingt wünschenswerth erscheinen, eine Flüssigkeit zu verwenden, welche, ihrer chemischen Natur nach, nicht zu raschen Umwandlungen unter den gegebenen Verhältnissen geneigt ist. Das kohlensaure Lithion (wie das kohlensaure Kali und Natron) haben jedenfalls diesen Vortheil, während die ätzenden Alcalien, also das Aetzkali und Aetznatron und ebenso das Kalkwasser sich immer rasch in die kohlensauren Salze umwandeln werden. Dass der kohlensaure Kalk, wie schon zu erwarten stand, auf die Pseudomembranen einflusslos ist, hat Herr Küchenmeister mit Hülfe einer Lösung von kohlensaurem Kalk in kohlensäurehaltigem Wasser selbst bewiesen.

Man bedenke, wie günstig gerade im Kehlkopfe und in der Trachea die Verhältnisse für eine rasche Umwandlung (wenigstens in einigen Minuten) des ohnehin so wenig Kalk enthaltenden Kalkwassers sind. Es gelangt dasselbe nur in sehr geringen Mengen und in ganz feinen Tröpfchen herab und an den in der Luft suspendirten oder niedergeschlagenen Tröpfchen streicht fortwährend die kohlensäurereiche Exspirationsluft vorbei. Das einfache Hineinblasen in Kalkwasser mittelst eines Glasstäbchens zeigt die rasche Präcipitirung des kohlensauren Kalkes durch die Athmungsluft.

Nach den Erfahrungen Biermer's (l. c.) wirken vor Allem warme Inhalationen, schon von einfachem Wasser, bei Croup sehr wohlthätig. Es ist dies ein Umstand, welcher, wie es scheint, ebenfalls dem kohlensauren Lithion einigermassen zu Gute kommt. Abgesehen davon, dass der Kalk im warmen Wasser etwas weniger löslich ist, als in kaltem, erscheint die lösende Kraft des kohlensauren Lithion's in etwas erwärmtem Wasser ganz besonders stark erhöht; freilich wird die Temperatur wenigstens der in Kehlkopf und Trachea bereits niedergeschlagenen Flüssigkeiten die des Körpers nicht mehr übersteigen. Ein in den Strahl der zerstäubten Flüssigkeit in etwa 4 Zoll Entfernung von ihrer Austrittsöffnung gehaltener Thermometer gab mir bei einem Siegle'schen Inhalationsapparate nie mehr als 35—40° R., auch wenn das zur Zerstäubung kommende Wasser vorher erwärmt worden war. Bei einem nach gleichem Principe construirten Apparate von Schönecker (hier) stieg die Temperatur nur noch ein paar Grad höher.

Diese allerdings zunächst theoretischen, aber gewiss nicht grundlosen Einwände gegen den Werth des Kalkwassers in seiner Benutzung bei Inhalationen sollten zur Aufforderung dienen, den Erfolg des Experimentes im Probirglase nicht als einzige Richtschnur zu betrachten. Vielleicht, dass das hier allerdings langsamer wirkende kohlensaure Lithion in der Praxis sich doch dem Kalkwasser an die Seite stellen kann. Die Praxis allein wird über den beiderseitigen Werth definitiv zu entscheiden haben. Leider bin ich zur Zeit noch nicht im Stande, eigne Erfahrungen hierin mitzutheilen: die Diphtherie, welche seit ihrem epidemischen Auftreten im Jahre 1862 in Dresden noch immer in ziemlich zahlreichen Fällen auftritt, hat doch in der letzten Zeit einen gutartigen Character angenommen, insofern sie den Kehlkopf gewöhnlich verschont lässt. Einen Fall, welcher unter der Anwendung von Kalkwasser günstig verlief, theilte meines Wissens nur erst Biermer (l. c.) mit. Abgesehen indessen davon, dass es sich hier um ein schon 18jähriges, also der Heilung a priori günstigere Chancen bietendes Individuum handelte, muss es dabei auch zweifelhaft bleiben, ob das inhalirte Kalkwasser eine wesentlich andere Wirkung hatte, als das schon vorher mit bestem Erfolge inhalirte gewöhnliche warme Wasser. Es stehen deshalb noch weitere Beobachtungen über die Erfolge der Inhalationen der einen wie der andern Flüssigkeit, ungünstigen wie günstigen Ausganges, abzuwarten. *)

12. Juli 1864.

*) Bezüglich verschiedener mit dem vorliegenden Gegenstande nahe zusammenhängender Fragen gestattet sich der Verfasser zum Voraus auf seine in der Prager Vierteljahrschrift zur Veröffentlichung kommende grössere Arbeit über die Diphtherie hinzuweisen.

XXXI. Beiträge zur Kenntniss der Temperaturverhältnisse bei Abdominaltyphus.

Von Dr. **Thomas**, Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik in Leipzig.

Mit 1 Curventabelle.

(Schluss.)

6. Todesfälle.

Die Todesfälle bei Abdominaltyphus lassen sich in zwei Abtheilungen scheiden: in solche, bei denen der Tod nach vorausgegangenen schweren Nervensymptomen, gewöhnlich in der Aufeinanderfolge von heftigen Erregungszuständen des Nervensystems und folgender Erschöpfung und Lähmung desselben, eintrat, und in solche, bei denen die Nervensymptome nur eine untergeordnete Rolle spielten. Nicht alle Todesfälle sind ohne Weiteres in einer der beiden Kategorieen unterzubringen. — Ausserdem starben (hier zwei) Kranke an Nachkrankheiten.

Von neunzehn tödtlichen Fällen gehören dreizehn in die erste Abtheilung. — Waren die angeführten Symptome rein vorhanden, so vermissen wir im Todesmoment nur unter ganz besonderen Verhältnissen eine hohe Temperatur, ja häufig zeigt sich gegen den Todesmoment hin sogar eine beträchtliche Steigerung der Eigenwärme, welche unter solchen Umständen fast die höchsten Grade erreichen kann, die überhaupt beobachtet worden sind. Werden nun auch in solchen Typhen ausser den gewöhnlichen keine besonderen organischen Veränderungen aufgefunden, so zeigt sich doch häufig, wie so oft gegen die Agonie hin, noch ein heftigeres Ergriffensein der Respirationsorgane, durch deren Symptome die schweren Erscheinungen der letzten Tage oder Stunden complicirt werden. Es fand sich in den benutzten dreizehn Fällen stets eine stärkere Bronchitis, mit oder ohne einige Infiltration des Lungengewebes, oder Lungenödem; nie waren

die Lungen vollkommen frei. Seltener zeigte sich eine Affektion der oberen Luftwege (zweimal Croup), des Herzens (dreimal Endocarditis), des Peritonaeum (einmal Peritonitis von drohender Perforation eines Ileumgeschwürs), zweimal kamen endlich bei an und für sich schweren Typhen als zunächst den Tod vorbereitende Störungen Meningitis und Apoplexie des Grosshirns, letztere traumatisch, vor.

Ich beobachtete mit Ausnahme eines Falls, bei dem eine sichere Messung nicht angestellt werden konnte, in sämmtlichen dieser Fälle ebenso wie in einigen bei vorliegender Arbeit nicht benutzten den Eintritt des Todes stets bei im Steigen begriffener Temperatur und zwar betrug dieselbe immer über 32 Grad, nämlich

1mal 32,2	1mal 32,9	1mal 33,8
2 „ 32,3	1 „ 33,0	2 „ 34,0
1 „ 32,4	1 „ 33,7	2 „ 34,2

Die terminale Steigerung erhob sich zehnmal unter dreizehn Fällen mehr oder minder, meistens ungewöhnlich stark, über die mittlere Temperaturhöhe der Maxima der vorhergehenden Tage, dreimal dagegen nicht oder nur unbeträchtlich. — Die letzte continuirliche Erhebung der Temperatur dauerte in zwölf Beobachtungen einmal 6, dreimal 7 bis 8, viermal 9 bis 11, je einmal 14, 16, $18^1/_2$, 29 Stunden und betrug

1mal 0,7 Grad	2mal 1,3 Grad	1mal 1,8 Grad
1 „ 1,0 „	1 „ 1,5 „	2 „ 2,0 „
1 „ 1,2 „	2 „ 1,6 „	1 „ 2,3 „

Die Temperaturcurve dieser tödtlichen Fälle zeigt vor den letzten Lebenstagen bald Eigenthümlichkeiten, bald bewegt sie sich bis zur Terminalsteigerung in normalen Verhältnissen. Eine den künftigen letalen Ausgang vorhersagende Uebereinstimmung derselben in irgendwelcher Beziehung ist demnach, wie schon im Voraus zu erwarten, nicht vorhanden.

Einige tödtliche Fälle sind zwar durch eine sehr beträchtliche Temperaturhöhe schon im ersten Abschnitt des Höhestadiums ausgezeichnet, doch sind einestheils gleiche und sogar noch etwas höhere Zahlen auch in günstig und zum Theil recht schnell günstig ablaufenden Fällen beobachtet worden, andererseits haben auch Fälle mit durchaus nicht übermässiger Temperaturerhöhung ebenfalls letal geendet. Freilich ist immer bei höherem Fieber, besonders bei hohen Exacerbations- und zugleich sehr beträchtlichen Remissionswerthen, die Prognose eine ziemlich ungünstige, zumal wenn ein solches Verhalten sich über länger als wenige Tage erstreckt und die Krankheitsdauer die Mitte der zweiten

Woche überschritten hat. Die Möglichkeit einer Ausgleichung der Störungen ist aber natürlich auch hier nicht ausgeschlossen. — Verschlimmert, wenn auch nicht wesentlich ungünstig wird die Prognose, wenn nach vorher mildem Verlauf, vielleicht mit Eintritt von Complicationen, die Intensität des Fiebers sich wiederum steigert, der Fiebertypus mehr und mehr der continuirliche wird. Es wird hier gewissermassen der erste Theil des Höhestadiums in einer späteren Periode reproducirt und zwar natürlich, des durch den früheren Verlauf bereits geschwächten Organismus wegen, unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen. — In gleicher Weise ungünstig kann eine bedeutende Schwächung des Typhösen wirken, wie sie z. B. durch Blutverluste veranlasst wird. So trat bei F. 168, nach einer Darmblutung von ungefähr fünf Pfund innerhalb vierzehn Stunden, eine rapide Steigerung der Pulsfrequenz und später auch der Temperatur ein, welche zunächst eine, nach den Zahlen der Remissionswerthe in den nächst vorhergegangenen Tagen doppelt auffallende, Erniedrigung gezeigt hatte; nach vier Tagen erfolgte trotz neuen Sinkens der Temperatur die rapide Terminalsteigerung bis 34,0. — Ungünstigen Ausgang zeigten ferner drei Fälle von intensiver Gehirnaffektion (F. 31, 83, 181) mit beträchtlicher Irregularität des Fiebers, bei denen unregelmässige Remissionen bis zur Norm oder fast bis zu derselben mehrmals sich eingestellt hatten.

In den letzten Lebenstagen war der Verlauf der Temperatur ein vierfacher:

1) In vier Fällen (F. 22, 31, 83, 175) zeigte sich keine besondere Abnormität in den Wärmeverhältnissen, besonders keine ungewöhnliche Höhe der Temperatur: da plötzlich kommt die beträchtliche Terminalsteigerung.

2) In vier weiteren Fällen (F. 28, 75, 80, 168) war die Temperatur einige Tage vor dem Tode entweder beträchtlich gestiegen oder doch in derselben Höhe wie vorher verblieben; ein bis anderthalb Tage vor ihm sinkt sie mit Unterbrechungen um $^1/_2$ bis 1 Grad, ein weiteres Sinken wird durch die Terminalsteigerung abgeschnitten.

3) In zwei Fällen (F. 35, 152) tritt etwa zwei Tage vor dem Tode über die bis dahin eingehaltenen Zahlen hinaus eine beträchtliche Erhebung der Temperaturwerthe hervor, welche aber durch zum Theil beträchtliche Remissionen unterbrochen ist; sodann folgt die Terminalsteigerung.

4) In den drei letzten Fällen (F. 71, 109, 181) traten noch am Todestage, wie zum Theil auch in der nächstverflossenen Zeit, Remissionen bis auf niedrige Fiebergrade von meist nur

mässigen Exacerbationshöhen ein; die nun folgende Terminalsteigerung wird bei die gewöhnliche Fieberhöhe nicht übersteigenden Werthen abgeschlossen.

Ziehen wir in Betracht, dass Herabgehen der Temperatur von beträchtlichen Höhen auf niedrigere Werthe sowie grosse Remissionen bei jedem günstig endenden Falle vorkommen und in solchen als Zeichen beginnender oder fortschreitender Besserung betrachtet werden, so ergiebt sich, dass sich nach der Temperaturcurve die Nähe des letalen Ausganges, vor der charakteristischen Terminalsteigerung, unter vorliegenden dreizehn Fällen meistens nicht erwarten liess, da nur selten die Temperatur in den letzten Tagen auf sehr beträchtliche Höhen stieg.

Viel früher als die Temperatur (meist zwei bis vier Tage vor dem Tode) zeigte in der Mehrzahl der Fälle die Pulsfrequenz die Nähe des letalen Ausganges durch eine beträchtliche meist ziemlich plötzlich sich entwickelnde Erhebung über die mittleren Zahlen der letzten Tage an, nur wenige Male, und zwar fast stets neben grösseren Temperaturremissionen, kam deren Steigerung erst in den letzten Stunden zugleich mit der Terminalsteigerung der Körperwärme. Mehrmals stieg sie während und trotz eines Niedergehens der Temperatur beträchtlich. Vor der Agonie zeigte sie häufig eine sehr bedeutende Höhe, gewöhnlich 150 bis 160 Schläge, und erreichte einmal 194, doch sank sie auch einmal in den letzten 24 Stunden nach Erreichung des beträchtlichen Maximum von 150 bis auf 116 Schläge.

Die nächste Nähe der Katastrophe selbst hingegen wird häufiger durch die Terminalsteigerung der Temperatur angezeigt als durch den Puls, da letzterer, schon vorher auf einer bedeutenden Höhe seiner Frequenz angelangt, in den letzten Stunden vor dem Tode meist nur verhältnissmässig wenig weiter steigt, während die hauptsächlichste Erhebung der Temperatur gerade in den letzten Stunden stattfindet. Nur das unmittelbare Bevorstehen des Todesmoments spiegelt sich vielleicht wieder treffender im Verhalten der Pulsfrequenz ab, die in der letzten Viertelstunde, ja manchmal nur in den letzten Minuten des Lebens, rapid sinkt, während die Temperatur in dieser Zeit ein wesentlich verändertes und charakteristisches Verhalten gewöhnlich nicht beobachten lässt. —

In allen diesen Fällen war der Tagesverlauf der Temperatur, die Aufeinanderfolge und das Bild von Exacerbation und Remission, derselbe wie in günstig ablaufenden — abgesehen natürlich von plötzlich einwirkenden Momenten, welche eine Störung dieser Verhältnisse bedingen müssen. Nur in der Nähe

des Todes zeigten sich gewöhnlich, wie überhaupt im ganzen Gange der Temperatur, so auch in diesen Verhältnissen Unregelmässigkeiten; selten blieben auch diese bis zu der Terminalsteigerung, welcher höchstens eine etwas höhere Morgentemperatur als die der letzten Tage vorausging, aus. So in den Fällen 22, 175.

Die schweren Hirnsymptome bestanden übrigens in allen Fällen dieser Abtheilung erst gegen die Nähe des Todes hin, leichtere Zeichen von Hirnreizung dagegen schon in der vorangehenden Zeit, soweit wenigstens in derselben der Eintritt in die Beobachtung bereits stattgefunden hatte. —

Viel weniger Gemeinschaftliches zeigten hinsichtlich der Temperaturverhältnisse die übrigen Todesfälle. Zweimal trat bei ihnen der Tod erst an Nachkrankheiten nach bereits abgelaufenem Typhus ein — ich berühre sie nicht weiter.

Im F. 112 wurde das Ende (am 15. Tag) durch eine bedeutende Enterorrhagie von sechs Pfunden innerhalb $3^1/_4$ Stunde herbeigeführt; die Temperatur sank in dieser Zeit continuirlich und zwar gelangte sie von 32,1 (Mittags 1 Uhr) bis 29,2 (Ab. $7^3/_4$ Uhr), während die Pulsfrequenz am Morgen des Todestages 102, zwei Stunden vor dem Ende 126, eine halbe Stunde vorher 168 betrug, also rapid stieg. Der Fall zeigte vor der Blutung ganz normalen Verlauf.

Im F. 176 bestand heftiges langsam etwas abnehmendes Fieber. In den letzten Tagen der zweiten Woche bildete sich eine Peritonitis aus, die ihren Ursprung von einem der Perforation nahen ulcus nahm, und so werden die Erscheinungen heftiger, das Fieber verliert seinen regelmässig remittirenden Charakter, es kommt ein Schüttelfrost bis 33,1, nach welchem der Kranke collabirt. Bei sinkender Temperatur stirbt er mit 31,2 am 16. Tag, nachdem dem Frostanfall noch eine neue Erhebung der Temperatur gefolgt war.

Ein sehr anämisches Mädchen (F. 76) mit heftigem Fieber zeigt unter Digitalisanwendung wohl ein Sinken der Temperatur bis 30,8, collabirt aber sodann und stirbt am 15. Tag bei rapider Pulssteigerung so unerwartet, dass die Zeit zu einer Temperaturmessung im Todesmoment versäumt wurde.

Die drei letzten Fälle (F. 44, 104, 108) haben einen sehr beträchtlichen Meteorismus mit gänzlichem Darniederliegen der Kräfte gemeinsam, sie starben mit Bewusstsein fast bis zum Todesmoment, unter ungleicher Vertheilung der Wärme, zwei mit 31,4 resp. 31,8, einer mit 30,1 (nach Digitalisgebrauch in der letzten Zeit), alle bei im Sinken begriffener Temperatur (am 22. resp. 27. Tage resp. Ende der vierten Woche der Krankheit).

Allen diesen Fällen gemeinsam ist eine rapide Steigerung der Pulsfrequenz in den letzten Tagen, besonders am letzten und vorletzten, die sich in dem eben erwähnten Fall sogar nach Verbrauch von 72 Gran Digitalis zeigte, nachdem vor dieser Zeit eine verhältnissmässig mehr oder weniger beträchtliche, doch im Allgemeinen nicht sehr bedeutende Vermehrung der Herzschläge stattgefunden hatte. Nur im F. 108, der einen 32jährigen kräftigen Mann betraf, war diese schon vor der Nähe der Agonie eine beträchtliche, indem sie sich fast sechs Tage lang zwischen 120 und 140 Schlägen hielt und in dieser Zeit nur einmal auf 114 gesunken war. Eine ähnliche Frequenz wurde übrigens auch auf dem ganzen Höhestadium eines anderen Typhösen beobachtet, bei dem Heilung eintrat (F. 171). — Die Temperatur sank in mehreren dieser Fälle vor dem Tode beträchtlich, bewegte sich bei anderen innerhalb der normalen Typhusgrenzen und stieg nur einmal etwas stärker, um aber wie in den übrigen vor dem Todesmoment wieder zu sinken. So war auch in diesen Fällen der baldige Eintritt des Todes sicherer durch die Höhe der Pulsfrequenz als nach den Ergebnissen der Wärmemessung an und für sich zu beurtheilen. —

Um noch eine Uebersicht der Zeit des Todeseintritts zu geben, bemerke ich, dass von meinen neunzehn Fällen vier in der zweiten Woche (davon je einer am 8., 10. und 12. Tage), sämmtlich mit sehr hoher Temperatur, starben, fünf in der dritten, acht in der vierten, je einer in der fünften und sechsten Woche. Die Maximaltemperatur des Falls wurde, abgesehen von der Periode der Unregelmässigkeiten in der Nähe des Todes, also nur mit Berücksichtigung des regelmässigen Verlaufs, in der zweien Hälfte der ersten, selten noch in der zweiten Woche beobachtet, d. h. wie bei günstig ablaufenden Fällen. —

Mittelst eines feineingetheilten Thermometers untersuchte ich, wie bei anderen Kranken, so auch bei einigen Typhösen die Agoniesteigerung genauer. Zwei dieser Fälle (F. 152, 168) sind in vorliegender Arbeit auch sonst qenutzt worden, zwei andere nicht. In allen Fällen war das Bewusstsein vollkommen geschwunden, die Sterbenden machten nur Respirationsbewegungen und störten die Beobachtungen in keiner Weise. Da der Arm, der das Instrument in der Achselhöhle festhielt, zweckmässig befestigt war, so kann ich für die gefundenen Zahlenwerthe, soweit möglich, vollkommene Genauigkeit in Anspruch nehmen. Ich gebe die Beobachtungen in der Celsius'schen Scala, die Beobachtungsfehler können höchstens $0{,}002^1/_2$ betragen.

Ich fand bei der Agoniesteigerung von Fall 152

Nachmittags 12 Uhr 32 Minuten	40,870	3 Uhr 2 Minuten	41,175
12 „ 52 „	40,890	3 „ 30 „	41,280
1 „ 42 „	41,100	3 „ 49 „	41,350
2 „ 36 „	41,140	4 „ 1 „	41,390

Von nun an wurden die Beobachtungen alle Minuten angestellt, doch führe ich die Zahlenwerthe *nur* von zehn zu zehn Minuten auf; andere Werthe hier wie in den übrigen Fällen nur bei besonderen Veranlassungen oder in der Nähe des Todes. — Die Temperatur betrug

4 Uhr 10 Min.	41,432½	6 Uhr 30 Min.	41,807½
20 „	41,465	40 „	41,820
30 „	41,507½	50 „	41,837½
40 „	41,555	7 Uhr — „	41,855
50 „	41,605	10 „	41,887½
5 Uhr — „	41,652½	20 „	41,920
10 „	41,687½	30 „	41,950
20 „	41,710	40 „	41,992½
25—44 „	41,717½	50 „	42,030
50 „	41,730	8 Uhr — „	42,065
6 Uhr — „	41,757½	10 „	42,110
10 „	41,777½	15 „	42,122½
21—24 „	41,800	17½ „	42,130

Bei 8 Uhr 17½ Minuten wurden die letzten Herztöne und der letzte Athemzug beobachtet. Die Temperatur *stieg aber noch weiter*, sie betrug

8 Uhr 20 Minuten	42,145
25 „	42,160
30 „	42,165
35 „	42,180

blieb auf dieser Höhe stehen bis 8 Uhr 53 Minuten, und sank erst dann, so dass sie 8 Uhr 55 Minuten wieder 42,165 und 9 Uhr 19 Minuten 42,0 betrug. Wir bemerkten also hier eine *postmortale Temperatursteigerung* um 0,050° C. in *17½ Minute*, und ein *Bestehen* auf der nun erreichten Höhe durch *18 Minuten* hindurch. —

Fall 168 zeigte circa 18 Stunden vor den anzuführenden Beobachtungen 39,6° C., und von hier an nach den gewöhnlichen selteneren Messungen eine continuirliche Erhebung der Temperatur. Das Thermometer zeigte.

Früh 6 Uhr 31 Minuten	42,310
7 „ 9 „	42,380
7 „ 19 „	42,440
7 „ 25 „	42,462½

Hier hörte Herzschlag und Respiration auf. Die Temperatur betrug 7 Uhr 29 Minuten 42,470, *stieg also um nur 0,007½*, blieb auf dieser Höhe bis 7 Uhr 39 Minuten, also *10 Minuten* lang, und sank dann so, dass sie

7 Uhr 44 Minuten 42,455 und
8 „ 10 „ 42,295 zeigte. —

Im dritten Fall wurde beobachtet:

1 Uhr 51 Minuten	42,500	3 Uhr — Minuten	42,987½
2 „ — „	42,560	10 „	43,060
10 „	42,620	20 „	43,135
20 „	42,700	30 „	43,225
30 „	42,775	40 „	43,315
40 „	42,845	44 „	43,325
50 „	42,920		

In dieser Zeit trat der Tod ein. 3 Uhr 45 Minuten war die Temperatur noch die gleiche, 3 Uhr 48 Minuten 43,320
50 ,, 43,300
4 Uhr — ,, 43,165

Die Temperatur sank hier also sofort nach Eintritt des Todes. —

Im letzten Fall ward gemessen:

Nachts 3 Uhr 56 Minuten 41,980
4 ,, 42,062 $^1/_2$, bei Eintritt des Todes. Die Temperatur stieg binnen 5 Minuten um 0,037 $^1/_2$ weiter bis auf 42,100, blieb hier bis 4 Uhr 9 Minuten, also vier Minuten lang, und sank sodann so, dass sie 4 Uhr 19 Minuten 42,0 betrug. —

Diese Beobachtungen, freilich nur in geringer Zahl, lehren:

Das Ansteigen bei der Agoniesteigerung geschieht, in aufeinanderfolgenden kleinen Zeiträumen, mit verschiedener Geschwindigkeit. Es kann (s. F. 152) zeitweilig ganz unterbrochen werden, indem die Temperatur eine Zeit lang gleich hoch bleibt. — Ein intercurrentes Sinken der Körperwärme kam nicht zur Beobachtung.

Gegen die Nähe des Todes hin kann diese Geschwindigkeit ab- oder zunehmen. Kurz vor dem Aufhören von Herzschlag und Respiration kann die Geschwindigkeit schnell abnehmen.

Nach dem Todesmoment sinkt entweder die Körperwärme sofort, oder es erfolgt erst noch eine weitere Steigerung, nach welcher einige Zeit hindurch ein gleichhoher Stand verbleibt.

Das Sinken nach dem Tode geht verschieden schnell vor sich, es geschieht im Anfang gewöhnlich langsamer als einige Zeit nachher. —

Die angeführten Sätze sind ungefähr dieselben, welche ich auch durch Beobachtung solcher, die an anderen Störungen starben, erlangt habe; die Temperaturverhältnisse der Agonie bei Abdominaltyphus bieten also keine besonderen Eigenthümlichkeiten.

7. Therapeutisches.

Ich berühre noch kurz die Wirkung einiger therapeutischer Massnahmen auf die Temperatur bei Abdominaltyphus.

Das Kalomel, nach Wunderlich's Methode in fünfgräniger Dose gegeben, hat nur in einer Minderzahl der Fälle keinen bemerkbaren Einfluss auf die Curve, ohne dass sich für dieses Verhalten ein Grund anführen liesse. — Seine Wirkung besteht in einer meistens nur mässigen Erniedrigung der Körperwärme, welche gewöhnlich schon einige Stunden nach der Darreichung des Mittels sich einstellt, selten aber länger als 24 Stunden an-

hält. Diese Verminderung zeigt sich in verschiedener Weise nach der Tageszeit, in der das Mittel gegeben wurde. Bei Darreichung zwischen Morgen und Mittag sehen wir gewöhnlich eine auffallend niedrige Abendtemperatur oder eine in der Weise getheilte Exacerbation, dass in die Abendstunden ein Minimum fällt. Manchmal zeigt sich die Wirkung aber auch später und wir sehen dann einen ungewöhnlich tiefen nächtlichen Temperaturabfall oder eine verhältnissmässig tiefe Remission des nächsten Morgens — eine solche ist auch der gewöhnliche Effekt bei Darreichung in den Abendstunden. Die auf die erniedrigte folgende Exacerbation resp. Remission oder auch beide zugleich sind in manchen Fällen ebenfalls gegen die vorhergehenden etwas tiefer gestellt, meistens aber besitzen sie, wenigstens die Exacerbation — bei sonst gleichmässigem Verlauf — ungefähr denselben höheren Gradwerth wie die vor Anwendung des Kalomel. Bei dessen Darreichung am Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Woche der Krankheit findet manchmal gleich nachher der Uebergang der höchsten Exacerbationswerthe auf geringere Zahlen statt und ist die Beobachtung daher in der eben angeführten Beziehung etwas getrübt. — Der genannte Effekt auf die Temperatur lässt sich bei Darreichung in jeder Periode des Höhestadiums meistens statuiren, wenigstens dann, wenn die Verhältnisse des Kranken solche waren, dass eine Entleerung des Darms wünschenswerth erschien — freilich war die Anwendung des Mittels in der Nähe der Defervescenz eine viel seltenere als die im Anfang der Krankheit.

Eine Einwirkung auf die Form der Exacerbationscurve fand insofern statt, als, wie eben erwähnt, mehrmals am Tage der Kalomelanwendung ein sehr frühzeitiges Sinken der Temperatur eintrat. Auf dieses Sinken folgte entweder eine neue meist geringere Steigerung in den späten Abendstunden oder die Temperatur sank vom Abend an continuirlich — (es ergab sich wenigstens eine neue nächtliche Steigerung nach meinen Beobachtungszeiten nicht) — und gelangte mitunter in der Nacht auf ziemlich niedrige Zahlenwerthe. Wenn nun auch jetzt noch die neue Steigerung folgte, so setzte sie sich doch zum Theil nach Art einer nächsten neuen Exacerbation weit in die folgende 24stündige Periode hinein fort. Ein solches ungewöhnlich beträchtliches Sinken der Temperatur nach Kalomel zeigte am elften Tage F. 163, nämlich von 32,7 bis 29,4 innerhalb $8^1/_2$ Stunden, vom Mittag bis zum Anfang der Nacht. Die neue Steigerung (s. Curve) bestand bis zum frühen Morgen und machte gegen den Vormittag

hin einem abermaligen Sinken (wie beim normalen Verhalten) Platz.

Eine ähnliche Wirkung zeigten auch andere abführende Mittel, besonders Rheum in etwas grösseren Dosen, wenn auch durchaus nicht constant.

Die Besprechung der von Wunderlich hervorgehobenen Einwirkung des Kalomel und ähnlicher Mittel auf den Verlauf des Typhus überhaupt liegt nicht im Zweck der vorstehenden Arbeit. —

In gleicher Weise betrachte ich nur die unmittelbare Wirkung des Chinin auf die Temperatur. Bei grösseren Gaben allein lässt sich eine solche und zwar eine ziemlich starke Herabsetzung derselben constatiren, wie sie Wachsmuth (Archiv der Heilkunde, 1863) angegeben hat.

Nachdem im Falle 107 am 22. Tage Abends $5^1/_2$ Uhr 32,8 Grad Temperatur gemessen worden war, wurde bis Nachts $11^1/_2$ Uhr in drei Dosen ein Scrupel Chin. mur. verabreicht. Unter einem rauschähnlichen Zustand und starkem Schweiss sank in der zweiten Hälfte der Nacht die Temperatur rapid, sodass früh 7 Uhr 29,7, Mittags 29,0 erreicht war, Abends 10 Uhr erga bdie Messung wieder 32,1. Der Kranke hatte den ganzen Tag über, selbst auf starkes Zureden, nicht gesprochen, die Augen standen offen, mehrere Stühle gingen ins Bett. Am anderen Tag war der Zustand vor Anwendung des Chinin wiederhergestelle Nach Darreichung von neuen sechszehn Gran innerhalb ziem .ch 48 Stunden am 24. und 25. Krankheitstage sank die Temtieratur wiederum auf 29,5, stieg nach Aussetzen des Mittels von lpeuem, und zeigte sodann einen etwas unregelmässigen und ziemNch protrahirten, doch milden Verlauf.

iIm F. 116 sank, bei Anwendung von fünfzehn Gran Chin. mur. linnerhalb neun Stunden in der Exacerbationszeit des 15. Tages, die Temperatur bis auf 30,0 am Morgen des 16. Tages, stieg jedoch wieder zum Abend bis 32,3, um am nächsten Morgen 28,7 zu zeigen. Die Hauptwirkung kam hier also erst über 24 Stunden nach Aussetzen des Mittels und nach einer starken Steigerung, wenn diese Remission überhaupt noch auf Chinin bezogen werden kann. Grund zu einer anderen Annahme war freilich nicht vorhanden.

Im F. 133 zeigt sich nach Anwendung von zwölf Gran Chin. sulf. von Nachmittags 2 Uhr am 13. Tage bis zum anderen Morgen früh 9 Uhr ein Sinken der Remissionen, die vorher mindestens 31,4 betragen hatten, bis 30,7, sodass diese sich fortan stets auf 30,6 und 30,7 hielten, während die Exacerbationen die

alte Höhe (32,5) wieder, und am 16. Tage sogar 32,9 erreichten. Nach Anwendung von wiederum zwölf Gran Chin. sulf. innerhalb vierzehn Stunden vom 17. zum 18. Tage sank die Remission plötzlich auf 29,3, und erhielt sich in den nächsten Tagen, unter Fortgebrauch von täglich drei Gran, in der Morgenzeit auf Werthen von 29,4 bis 29,8, während die Abendtemperaturen ungefähr nach Art der normalen Defervescenz herabgingen. Wir beobachteten hier also ein terrassenförmiges Sinken der Remissionen, bei dem die neue Stufe sofort nach der Chinindose erreicht ward.

In drei weiteren Fällen erhielten wir, bei Anwendung in einer späteren Zeit, nach zwölf Gran pro die nur ein mässiges Sinken der Temperatur, welche sich fortan auf gleicher Höhe erhielt, ja einmal sogar trotz Fortgebrauch wieder auf die alte Höhe stieg. Das Chinin wurde nun weggelassen. Nachdem später ein Scrupel pro die gegeben ward, sank die Temperatur wieder wie wenige Tage vorher nach zwölf Gran, und stieg trotz Fortgebrauch derselben Dose von Neuem, jedoch ohne die alte Höhe zu erreichen. Nach Verbrauch von 274 Gran innerhalb neunzehn Tagen wurde das Mittel ausgesetzt und nach einer neuen höheren Steigerung bis 32,3 sank endlich die Temperatur in ungefähr normaler Weise zur Norm herab, etwa am Ende der zehnten Woche der Krankheit. Im zweiten Fall wurden innerhalb neun Tagen 102 Gran, im dritten vom 15. bis zum 39. Krankheitstage 348 Gran verbraucht, ohne dass Intoxicationserscheinungen oder irgend erhebliche Temperaturverminderung sich gezeigt hätten. Alle Fälle waren übrigens schwere. —

In Betreff der Wirkungsweise der Digitalis auf die Temperatur der Typhösen hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Richtigkeit der von Wunderlich (Archiv der Heilkunde, 1862) aufgestellten Sätze zu erproben. Abgesehen von wenigen Fällen, in denen bei Verbrauch der gewöhnlichen Dosen keine oder nur eine geringe Wirkung auf die Temperatur zu bemerken war, während eine solche auf den Puls sich viel deutlicher darstellte, möchte ich nur noch zweier Fälle Erwähnung thun.

Im F. 72 bestand meine zweithöchste Temperatur für Typhus, 33,2, am vierten Tage (wenn der erste wie die folgenden Krankheitstage, da die Affektion Abends begann, nicht als mit dem nächsten Morgen, sondern erst als mit dem Abend beendet, gerechnet wird). Dieser Höhe und ähnlicher Werthe wegen wurden vom fünften bis neunten Tage 80 Gran Digitalis im Infus, ausserdem am siebenten Tage Mittags wegen Verstopfung Kalomel zu fünf Gran gegeben, worauf am neunten Tage

ein Temperaturabfall bis 30,7, am zehnten ein weiterer bis 30,3 erfolgte. Nach einem neuen Steigen bis 31,5 sank die Temperatur spät, erst am dreizehnten Tage, bis 29,6 herab, also erst vier Tage nach Aussetzen des Mittels, während solche niedrige Zahlen gewöhnlich nur kurze Zeit nach der Hauptwirkung auf die Pulsfrequenz beobachtet wurden, mit welcher man die Medication wegliess. Erst nun trat die neue grössere Steigerung bis 31,9 ein.

Im F. 67 zog sich das Fieber ungewöhnlich in die Länge und zeigte hohe Maxima der Exacerbationen. So erfolgte vom 44. bis 47. Tage die Anwendung von 60 Gran Digitalis. Nach Verbrauch von circa 50 Gran ergab die Temperatur am Abend des 46. Tages noch 32,0, am Morgen des 47. aber 29,9 und am Mittag desselben Tages unter Zeichen eines leichten Collapses, nach Aussetzung des Mittels, 28,7, also einen unternormalen Werth. Die, nach einer sofort sich anschliessenden abendlichen Steigerung bis 31,6, auf 29,3 am nächsten Tage gesunkene Temperatur stieg nun rapid in zehn Stunden bis 32,2 und es erfolgte am nächsten Tage der Beginn einer entschiedenen Defervescenz.

Der Wechsel zwischen Exacerbation und Remission, der bei grossen Dosen Chinin meist ziemlich unberührt blieb, wurde bei der Digitalis mitunter beträchtlich gestört. Es zeigten sich nämlich mehrmals bei und nach Herabsetzung der Temperatur während der Digitaliswirkung sehr geringe Tagesunterschiede (F. 73 und 74), ja sogar im F. 29, während der Zeit ihrer Anwendung, im Beginn einer weiteren Erniedrigung, bei sieben aufeinanderfolgenden Beobachtungszeiten (bei vier täglichen Messungen) die gleiche Temperaturhöhe von 32,1, und nach dieser Periode ebenfalls nur geringe Tagesunterschiede. In anderen Fällen blieben die täglichen Temperaturschwankungen mehr unberührt, doch zeigten sich immerhin noch Irregularitäten, so z. B. im F. 87. wo zur Zeit der Hauptwirkung der Digitalis, freilich bei nur viermaliger Beobachtung, die Temperaturminima mehrmals in die Abendstunden fielen, während Morgens hohe Werthe bestanden. —

Lokale Blutentziehungen wurden zweimal wegen heftiger Leibschmerzen vorgenommen, und zwar mittelst Blutegeln am Leibe. Im Fall 186 stellte sich nach acht Blutegeln sofort mit der der Blutentziehung folgenden Remission eine beträchtliche Abnahme derselben — um einen Grad gegen die vorhergehenden Tage — ein, sodass dieselben sich nunmehr um 30,4 bis 30,6 hielten; die Exacerbationen wurden zunächst nur

wenig geringer. Freilich zeigte sich diese Abnahme am 13. Tage, also am Ende der zweiten Krankheitswoche, in welcher solche Verlaufsänderungen überhaupt, auch spontan, vorkommen. — Im F. 26 verminderten sich, freilich auch am zwölften Tage, die früher bis 32,3 betragenden Exacerbationen nach Anwendung von zwölf Blutegeln bis 32,0 und wurden auch die Remissionen etwas grösser. —

Eine stärkere Wirkung auf die Temperatur übten die stärkeren Darmblutungen aus, welche zur Beobachtung kamen, wie eine solche denn auch in dem oben angeführten F. 112 den Tod bei niedriger Temperatur (29,2) herbeiführte. Unter ihrem Einfluss sinkt die Temperatur entweder nur bis zur nächsten Remissionszeit oder es vermindert sich auch die folgende Exacerbation, jedoch nur in geringem Masse. Im tödtlichen Fall 168 sank unter einer Blutung von 2400 CCm. innerhalb 12 Stunden, von Mittags 1 bis Nachts 1 Uhr, die Temperatur von 32,3 bis auf 30,8. Im Fall 166 sinkt nach einer Darmblutung von einem Pfund die Temperatur der nächsten Remission bis 29,8, während die vorhergehende Remission 30,6, die folgende 31,0 beträgt; und ebenso steigt nach einer gleichen Blutung Morgens 8 Uhr die Temperatur nur bis 31,7, während die vorhergehende 32,0 und die folgende 32,1 betragen. In diesem Falle war ein ungünstiger Einfluss weiter nicht zu bemerken.

Ob die im F. 168 nach Beendigung der durch die Darmblutung veranlassten Erniedrigung folgende beträchtliche Steigerung der Temperatur bis 32,9 auf Rechnung einer Incorporation von zwei Scrupeln Sesquichloras ferri, die bis zu dieser Zeit geschah, mit gestellt werden kann, werden vielleicht weitere Beobachtungen entscheiden; der genannte Fall ist hierzu desshalb wenig geeignet, weil der Tod wenige Tage nach dieser Temperaturhöhe eintrat, vor welchem, wie oben erwähnt, auch andere Fälle einige Zeit vorher starke Temperatursteigerungen mit folgenden starken Remissionen haben beobachten lassen. —

Zur Veränderung der Temperatur nach Darmblutungen kann möglicherweise auch die Anwendung einer Wärmeentziehung, mittelst einer Eisblase auf den Leib bewirkt, mit beigetragen haben. — In zwei Fällen, wo diese nur wegen Schmerzen Anwendung fand, schien sich eine Ermässigung der Temperatur auszubilden, doch kam in dem einen Fall, dem schon oben bei den Blutentziehungen angeführten Fall 26, acht Stunden nach ihrem Gebrauch, Abends $8^1/_2$ Uhr, ein Schüttelfrost mit 33°,7 R. = 42°,1 C., nach meinen Beobachtungen die höchste Temperatur eines Menschen, welcher genas. Nach

sofortiger Entfernung der Eisblase sank die Temperatur bis 32,2, stieg aber in einem neuen Frost wieder bis auf 33,4 (Nachts $2^1/_2$ Uhr), und sank nachher so rapid, dass sie am folgenden Abend 30,0, am nächsten Morgen 29,7 erreicht hatte. Hierauf kam eine neue Steigerung, die schliesslich wieder bis auf 31,9 führte und an welche sich die Defervescenz in fast normaler Weise anschloss, ähnlich wie wir es auch nach anderen eingreifenden Methoden sahen. Wohl zufällig kam in diesem Fall später noch ein Recidiv. —

8. Recidivtyphus.

Recidive Typhen kamen bei den benutzten Fällen viermal vor, nachdem der erste Typhus bereits völlig abgelaufen war und normale Temperatur sich hergestellt hatte; in einem Fall waren noch geringe Fieberbewegungen vorhanden; in zwei weiteren entstand die Recidive während einer andersartigen fieberhaften Affektion nach Ablauf der primären Krankheit.

Die vier ersten Recidive begannen drei bis sieben Tage nach vollkommenem Verschwinden einer abnormen Temperaturerhöhung. Unter ihnen befindet sich ein sehr leichtes von nur 15tägiger Dauer, welches ich desshalb bei der Besprechung des Initialstadium ausgelassen habe, die übrigen dauerten je 19, 20, 21 Tage. In den zwei letzten — secundären — Recidiven betrug die Dauer, soweit sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit genau anzugeben ist, 19 und 22 Tage. Die mittlere Dauer der Recidive war also ungefähr drei Wochen.

Das Initialstadium fand seine Besprechung schon früher (S. 432).

Das Höhestadium ist natürlich meist von kurzer Dauer — seine Trennung in die zwei Perioden mit beträchtlich hohen und etwas geringeren Exacerbationstemperaturen war besonders in einem Falle deutlich (F. 131 s. Taf. I.), undeutlicher im F. 55.

Die Defervescenz verlief in verschiedener Weise und zwar ganz ebenso, wie ich es beim primären Typhus auseinandersetzte. Bemerkenswerth möchte besonders die des F. 131 desshalb sein, weil ihr Charakter im Wesentlichen derselbe ist wie der Charakter der Defervescenz des primären Typhus in demselben Falle.

Ueber das Verhalten von Exacerbation und Remission habe ich schon oben gehandelt, es ist dasselbe wie beim primären Typhus.

In therapeutischer Beziehung fand sich nichts Bemerkenswerthes: die meisten Fälle wurden vollkommen indifferent behandelt.

Erklärung der Curventabelle.

Eine Erklärung der ersten Reihe der Tabelle III, sowie der vier ersten Curve der zweiten Reihe findet sich am Schlusse der ersten Abtheilung dieser Arbeit (S. 465).

Bei den übrigen Curven bedeutet der Punkt auf dem starken und langen Längsstrich die Frühbeobachtung (c. 7 Uhr); der auf dem schwachen und kurzen die Abendbeobachtung (c. 5 Uhr); die Punkte zwischen den Linien ohne Bezeichnung die Mittag- resp. Vormitternachtbeobachtung (um 1 Uhr resp. Ab. 10 Uhr). Sonst noch beigegebene Ziffern bedeuten die Stunde einer aussergewöhnlichen Messung.

Die Zeit der Darreichung von Medicationen ist in der untersten Abtheilung durch einen kleinen Strich angedeutet; ebendaselbst findet sich, durch Längsstriche abgegrenzt, die Angabe der Krankheitstage, an denen Digitalis, zu der danebenstehenden Anzahl von Granen, angewandt ward.

Alles Uebrige an diesen Curven findet seine Erklärung auf S. 465 sowie im Texte der Arbeit überhaupt.

XXXII. Die Lehre von den Spontanluxationen.

Von **W. Roser.**

In einem Vortrage, den ich bei dem mittelrheinischen Congress zu Frankfurt im December 1863 hielt, wurden folgende klinische Wahrnehmungen mitgetheilt.

1) Es giebt eine besondere Art von Erschlaffungs-luxation, welche man nach akuter Nekrose des Knochenschafts in der Nähe des Gelenks zu beobachten pflegt. Am Schultergelenk ist diese Erscheinung sehr auffallend, wenn eine Nekrose am oberen Drittel des Humerus vorangegangen ist. Der Gelenkskopf sinkt aus der Pfanne herunter, das Akromion steht spitzig vor, durch einen leichten Druck, der den Arm hinaufschiebt, kann der Gelenkskopf reponirt und die Deformität momentan gehoben werden. Nach einiger Zeit heilt das Uebel von selbst, vorausgesetzt, dass die Nekrose zur Heilung gebracht wird. Ebenso gehts am Kniegelenk. Dasselbe kann nach einer Nekrose am oberen Theil des Tibiaschafts so schlotterig werden, dass man die Tibia mit dem Finger von vorn nach hinten hin- und hertreiben kann. Die Tibia senkt sich beim Liegen des Kranken durch ihre Schwere nach hinten, es entsteht die sogenannte Subluxation nach hinten; es kann auch zur vollständigen Luxation kommen, gewöhnlich aber verliert sich die schlottrige Beschaffenheit des Gelenks mit der Heilung der Knochenkrankheit von selbst wieder.

Einmal konnte diese Art von Gelenk-Erschlaffung auch am Hüftgelenk in der Marburger Klinik demonstrirt werden. Das betreffende Hüftgelenk war kurz nach Ablauf einer Osteomyelitis so schlaff, dass man nur Flexion und Adduktion zu machen brauchte, um die Verrenkung zu erzeugen, und Abduktion nebst Extension, um sie einzurichten. (Das Gelenk wurde später wieder fest).

Nach vielen Nachsinnen über den Zusammenhang zwischen der Nekorse und der Gelenkserschlaffung, glaube ich eine Hypertrophie der Gelenkbänder, ein zu starkes Wachsen derselben als das Wahrscheinlichste annehmen zu müssen *). Der nekrotische Process ist mit einer reichlichen Blutzufuhr und Ernährung

---

*) Auf diese Theorie wurde ich durch wiederholte Besprechung eines solchen Falls von Knieerschlaffung mit Prof. Ludwig aus Wien hingeführt. Prof. Ludwig sah den Kranken in meiner Klinik und überzeugte sich von der relatiuveV erlängerung der Bänder.



in der Umgebung des kranken Knochens verbunden, der Knochen kommt, wie bekannt, zur Hyperostose, es scheint, dass diese allzustarke Ernährung sich in der Knochenhaut bis zum Gelenkband hin ausbreitet. Das Gelenkband wird durch allzustarke Ernährung zu lang und hiermit ist das Schlottergelenk gegeben. — Gelenkexsudat pflegt bei den Fällen dieser Art nicht vorzukommen, also kann eine Dehnung von innen heraus hier nicht angenommen werden.

2) Die angeborene Verrenkung des Hüftgelenks scheint, ähnlich wie der Klumpfuss etc., wesentlich in einer anomalen Kage des Fötus, nämlich in einer stark adducirten Stellung des Schenkels während des Fötallebens ihren Grund zu haben. Denken wir uns die adducirte Lage des (flektirten) Schenkels lange Zeit fortgesetzt, so wird eine Dehnung der äussern hintern Kapsel, auch wohl eine Verflachung des einseitig gedrückten hintern Pfannenrands zu erwarten sein. Erreicht dieser Zustand einen höhern Grad, so ist damit Spontanluxation gegeben.

Für die Entstehung der angeborenen Hüftluxation auf diesem Wege spricht zunächst die von mir vielfach gemachte Wahrnehmung, dass bei kleinen (einjährigen) Kindern mit Spontanluxation alle Zeichen der Verrenkung sogleich verschwinden, wenn man den Schenkel abducirt. Der Schenkelkopf reducirt sich und beide Hüften werden gleichförmig, wenn man abducirt; adducirt man, so wird auf der kranken Seite die Luxation bemerkt.

Es ergeben sich aus dieser Wahrnehmung zwei Consequenzen, auf die ich die Praktiker, namentlich die Geburtshelfer, aufmerksam machen möchte.

a. Um die Spontanluxation leichten Grades, die fast immer bei den Neugeborenen übersehen und meistens erst beim Beginn des Gehenlernens wahrgenommen wird,*) zu erkennen, muss man durchaus den Schenkel in die Adduktion stellen.

b. Wenn man die Spontanluxation frühzeitig genug zu erkennen fähig wäre, so würde von einem Abduktions-Verband Heilung zu hoffen sein. (Meine mehrfachen Versuche mit solchen Verbänden haben die Verrenkung nicht geheilt, sie wurden aber alle erst bei 1- bis 2jährigen Kindern gemacht und konnten auch hier, da die

---

*) Ich könnte wohl ein Dutzend Fälle aufzählen, wo sie auch jetzt nicht gleich diagnosticirt, sondern für eine „Schwäche" erklärt wurde.

kleinen Kranken nicht unter meinen Augen blieben, nicht fortgesetzt werden. Der Apparat bestand in einem Beckengürtel, einer damit artikulirenden Schenkelschiene und einem (elastischen) Riemen, der von der äussern Hinterseite des Beckengürtels zum hintern Ende der Schenkelschiene ging, also das Bein in Extension und leichter Abduktion hielt.

3) Die meisten Spontanluxationen des Hüftgelenks beruhen auf Druckschwund des hintern Pfannenrands: Wenn das Hüftgelenk, wie es bei den chronischen Entzündungen desselben Regel ist, die flektirt-adducirte Lage annimmt, so drückt der Gelenkskopf einseitig auf den hinteren Pfannenrand. Die Folge davon ist Verflachung dieses Rands mit Subluxation. Das Uebel kann sich allmälig weiter ausbilden, die Verflachung des Pfannenrands kann zunehmen, der Kopf selbst seine Form entsprechend ändern, es kann Kapselverlängerung mit ziemlicher Mobilität oder Adhäsion und ankylotische Verwachsung hinzukommen, aber allen diesen Modifikationen ist die Verflachung des Pfannenrands als eine Art Anfangs-Phänomen gemeinschaftlich.

Bei Kindern wird man sich über die verhältnissmässig rasche Ausbildung der Pfannen-Rands-Verflachung nicht wundern, wenn man die theilweise knorplige Beschaffenheit der Pfanne und die starke Veränderung der die Pfanne zusammensetzenden Knochentheile durch das Wachsen ins Auge fasst. Man begreift leicht, dass die Entzündung und der einseitige Druck auf die wachsenden Theile der Pfanne und des Kopfs einen starken deformirenden Einfluss haben müssen, und man erklärt sich daraus die verschiedenen Veränderungen, welche bei klinischer und anatomischer Untersuchung der kranken Hüftgelenke von Kindern und Halberwachsenen wahrgenommen werden.

Wenn diese „Abschleifungsluxationen," wie ich sie im Gegensatz zu den "Erschlaffungsluxationen" an einem anderen Ort*) genannt habe, einmal in Entwicklung begriffen sind, so wird man sie selbst durch den Gypsverband und durch eine mehr normale (d. h. gestreckte) Stellung des Beins nicht mehr verhindern können; ähnlich wie man eine Kyphose, wenn einmal die Wirbelkörper eine gewisse Destruktion erlitten haben, durch keine mechanischen Mittel mehr verhindern kann. Man beobachtet mitunter zunehmende Dislokation des Hüftgelenks hinter einem gut

*) Vgl. Schmidt's Jahrbücher, März 1857. (Lehre von den Spontanverrenkungen des Oberschenkels.)

angelegten Gypsverband und man wird sich diese Erscheinung kaum anders zu erklären vermögen, als aus dem weitergehenden Druckschwund. Da der Druck des Schenkelkopfs gegen die Pfanne auch beim Liegen des Kranken noch ein sehr merklicher ist, so wird auch die Wirkung dieses Drucks, die Abschleifung oder Abflachung des Pfannenrands, sich noch fortsetzen können, sobald einmal der Schenkelkopf seine Stellung gegen den verflachten Rand genommen hat.

4) Die Abhebelung*), welche beim contrakten Knie eine so häufige Ursache der Spontanluxation darstellt, scheint auch bei manchen Hüftgelenkverrenkungen als wirksames Moment aufzutreten.

Wer nur einige wenige Kniecontrakturen aufmerksam beobachtet hat, der kennt auch wohl die Mechanik der Abhebelungsluxation. Die Streckbewegung eines contrakten Knies ist öfters gehemmt durch Verwachsungen, Verhärtungen, Verkürzungen, auch wohl Knorpel- und Knochenschwund und dgl., die Tibia kann also nicht, wie sie beim Strecken des Knies soll, nach vorn gleiten. Werden nun unter solchen Umständen aktive oder passive Streckversuche gemacht, so wird die Tibia von den Schenkelcondylen abgehebelt, sie dreht sich anstatt um die Achse des Gelenks, um die Achse ihrer vorderen Gelenkskante und es erfolgt so eine Spontanluxation der Tibia nach hinten.

Es scheint nun, dass sogar manche Hüftgelenksverrenkungen auf diesem Weg erklärt werden müssen. Wenn man ein contraktes Hüftgelenk wieder mobil zu machen sucht, so sieht man zuweilen, auch bei ganz vorsichtiger und allmäliger Krafteinwirkung eine Spontanluxation nach hinten zu Stande kommen. Schon die Streckbewegungen des Kranken und die Schwere des Beins können ähnlich wie beim Knie diesen Effekt haben. Der Schenkelkopf, der vielleicht schon ein wenig auf den hinteren und äusseren Pfannenrand herabgesunken und dort fixirt war (das Gelenk muss man sich ja durch Schwellung der Synovialhaut und der Havers'schen Drüsen, Auflockerung oder Schwund der Knorpel u. s. w. verändert denken), kann in der veränderten Pfanne seine Kugeldrehung nicht mehr ausführen, er dreht sich dann auf dem Pfannenrand, die Folge ist ein allmähliges Hinausgleiten, bei fortschreitender Usur des Pfannenrands auch wohl des Kopfes selbst und mit fortschreitende Verlängerung der Gelenkskapsel an der entsprechenden Stelle.

*) Ich entlehne diesen Ausdruck der kürzlich erschienenen Schrift von Prof. W. Henke, über die Gelenke.

XXXIII. Experimentalbeiträge zur Kenntniss des Muskelsinns.

Von stud. med. **Zernial** aus Neuhaldensleben.

Stemmt man mittelst eines Fingers ein Stäbchen senkrecht gegen eine Unterlage, und macht solche Armbewegungen, dass das Stäbchen um seinen festen Endpunkt einen Kreisbogen beschreibt, so fühlt man sehr deutlich die Berührung des Stäbchens sowohl wie die des Tisches; „da nun das Stäbchen," sagt E. H. Weber in Wagner's physiologischem Wörterbuch, Bd. III, Abthlg. II, pag. 484, unter dem Abschnitt: Tastsinn und Gemeingefühl, „in allen Lagen, in die es hier successiv kommt, in einer gewissen Richtung Widerstand leistet, indem alle diese Richtungen den Radien des Kreisbogens entsprechen, in welchem wir unsern Finger bewegen, so urtheilen wir, dass da, wo alle diese Richtungen, in welchen das Stäbchen Widerstand leistet, zusammenkommen, ein Widerstand leistender Körper befindlich sein müsse, der, weil er unbeweglich ist, von dem beweglichen Stäbchen unterschieden wird. Je mehr sich das Stäbchen und der Finger gemeinschaftlich bewegen, desto deutlicher empfinden wir, dass das Stäbchen den Tisch berührt, je mehr sich dagegen der Finger auf dem obern Ende des Stäbchens bewegt, und je weniger das Stäbchen an der Bewegung unseres Fingers Theil nimmt, desto deutlicher empfindet man, dass unser Finger das obere Ende des Stäbchens berührt, und desto deutlicher empfindet man die Berührung des Tisches."

Durch die kreisförmige Bewegung, die wir das Stäbchen um seinen festliegenden Endpunkt beschreiben lassen, werden wir aber auch in Stand gesetzt, die Länge des Stäbchens vermöge unseres Muskelsinns mehr oder weniger richtig anzugeben, sowie verschieden lange Stäbchen innerhalb gewisser Gränzen richtig von einander zu unterscheiden. Die Fähigkeiten des Muskelsinns überhaupt bieten der Physiologie noch ein weites Feld für das Experiment, sowie dieselben auch für die experimentelle Pathologie und Diagnostik von grosser Wichtigkeit sind, da Ver-

lust oder Minderung des Muskelsinns irgend eines Körpertheils nicht selten sind. Auf Aufforderung des Herrn Prof. Vierordt habe ich die nachfolgende Versuchsreihe angestellt.

Es dienten mir zu den zu beschreibenden Versuchen eine Anzahl Stäbchen von Draht, die am einen Ende, um dem Finger einen bequemen Berührungspunkt zu geben, einen kleinen runden Knopf trugen von Holz, ähnlich den Stäbchen, wie sie bei der bekannten Fessel'schen Wellenmaschine benützt werden. Die Bestimmungen wurden nun so ausgeführt, dass ein genau 110 Millimeter langes Stäbchen, das ich „Hauptstäbchen" nennen will, bei jedem Einzelversuch benützt wurde. Aus der Zahl der übrigen Stäbchen entnahm ich dann, je nachdem es der Zufall wollte, ein grösseres, kleineres oder gleichlanges „Vergleichsstäbchen," dessen Länge ich mit der des Hauptstäbchens zu vergleichen hatte, natürlich ohne dass ich das Stäbchen sehen durfte. Beide Stäbchen wurden mittelst des Zeigefingers je einer Hand gegen den Tisch gestemmt. Die vergleichenden Kreisbewegungen liess ich schnell aufeinanderfolgen und unter sich wechseln, nie aber geschahen dieselben gleichzeitig, da a tempo Empfindungen einander bekanntlich gegenseitig beeinträchtigen. Bei aufeinanderfolgender Prüfung beider Stäbchen durch dieselbe Hand würde die Unterscheidungs-Empfindlichkeit wegen des Zeitintervalls natürlich eine minder genaue gewesen sein. Beide Stäbchen wurden constant in einem Abstand von etwa $2^1/_2''$ auf den Tisch gestemmt. Eine grössere Entfernung würde grössere Fehler zur Folge gehabt haben; eine noch grössere Annäherung war unthunlich, weil sonst die Stäbchen bei den Kreisbewegungen hätten an einander stossen können.

Nach den gemachten Kreisbewegungen nun war das Urtheil abzugeben. Dem oben Gesagten zufolge konnte es lauten: 1) das Vergleichsstäbchen ist gleich, oder 2) länger, oder 3) es ist kürzer als das Hauptstäbchen. Um eine etwaige Präponderanz des einen Arms zu vermeiden, wurde das Hauptstäbchen bei den aufeinanderfolgenden Versuchen abwechselnd der rechten und linken Hand übergeben. Ich erwartete den hohen Grad von Unterscheidungs-Empfindlicheit nicht, der sich wirklich in meinen Versuchen herausgestellt hat, sonst hätte ich für eine grössere Anzahl solcher Vergleichsstäbchen gesorgt, welche nur um sehr wenig in der Länge vom Hauptstäbchen abwichen.

Zur Erklärung der nachfolgenden, die Versuche zusammenfassenden Tabelle habe ich noch kurz Folgendes zu sagen.

Die Urtheile zerfallen in 3 Kategorieen: die I. senkrechte Columne ist mit „richtig" bezeichnet, d. h. das längere Vergleichs-

stäbchen ist als länger, das kürzere als kürzer, das gleiche als gleich erkannt.

II. Columne: „für gleichgehalten," will sagen, die um ein Geringes längern oder kürzern als das Hauptstäbchen wurden diesem für gleich gehalten.

III. Columne: „falsch," das längere Vergleichsstäbchen ist also für kürzer gehalten, das kürzere für länger.

Es wurde also z. B. das Vergleichsstäbchen von der Länge von 110,7 Millimetern in

149 Fällen für länger,

in 10 Fällen für gleich,

in 24 Fällen für kürzer als das, wie schon gesagt, 110 Millimeter lange Hauptstäbchen gehalten.

In Fällen, wo das Vergleichsstäbchen gleich dem Hauptstäbchen war, fällt selbstverständlich die 2. Columne weg, indem das Urtheil „gleich" unter die Kategorie der richtigen Fälle zu schreiben war, dagegen das Urtheil „länger" oder „kürzer" unter die 3. Columne „falsch" zu setzen war. Es sind im ganzen 165 falsche Fälle, so zwar, dass die rechte Hand ihr Stäbchen in 92 Fällen für länger hält, die linke in 73.

Die grössere Anzahl von Fällen bei einzelnen Stäbchen, z. B. bei 112,9, 110,7 und andern rührt daher, dass mehrere Stäbchen von dieser Länge waren.

Die Columne „Stäbchenlänge" drückt, wie man sieht, in Millimetern die Länge der Vergleichsstäbchen aus. (Die hierher gehörige Tabelle siehe unten).

Aus meinen Versuchen ergeben sich folgende Resultate:

1) Sind beide Stäbchen gleichlang, so kommen auffallend wenige richtige Urtheile (bloss 11 %) vor. Die Tendenz, das eine der Stäbchen für länger zu halten, waltet entschieden vor; vielleicht ist für die rechte Hand diese Tendenz etwas grösser, als für die linke; doch will ich dieses kleine Uebergewicht der rechten Hand nicht mit Sicherheit behaupten und namentlich nicht unterlassen, zu bemerken, dass in der ersten Periode meiner Versuche die linke entschieden häufiger „länger" fühlte, als die rechte.

2) Differiren beide Stäbchen auch nur um $^1/_2$ Procent, so ist die Zahl der richtigen und falschen Entscheidungen bereits nahezu gleich.

3) Differiren beide Stäbchen um etwa 1 Procent, so fallen etwa 70 Procent der Entscheidungen richtig aus.

4) Die Zahl der richtigen Entscheidungen beträgt in annähernden Zahlen für eine Differenz beider Stäbchen um

2% 85%
4% 92%
6% 96%,

während mindestens bei 10% (eigentlich noch weniger) Unterschied der Stäbchenlängen alle Entscheidungen richtig ausfallen.

Auffallend ist, dass bei Vergleichsstäbchen, die länger sind, als das Hauptstäbchen, die Entscheidungen im Allgemeinen richtiger ausfallen, als wenn die Vergleichsstäbchen um denselben procentigen Betrag kürzer sind. Um dieses Ergebniss zu deuten, hätte ich noch einige weitere Versuchsreihen mit viel längern sowie mit viel kürzern Hauptstäbchen anstellen müssen.

Ich hoffe übrigens, dass meine mehr als 2000 mit allen Cautelen durchgeführten Einzelbestimmungen die Leistungen des Muskelsinns für die von mir an diesen Sinn in meiner Versuchsreihe gestellten Anforderungen annähernd richtig werden herausgestellt haben.

Stäbchen-Länge in M. M.	Absolute Zahl der Entscheidungen			Procentige Zahl der Entscheidungen		
	Richtig	Für gleich gehalten	Falsch	Richtig	Für gleich gehalten	Falsch
118	90	—	—	100	—	—
116	90	—	—	100	—	—
112,9	158	—	24	86,8	—	13,2
112,1	153	—	28	84,5	—	15,5
110,7	149	10	24	81,4	5,5	13,1
110	21	—	r. H. 92 l. H. 73	11,3	—	r. H. 49 l. H. 39,7
109,5	46	1	46	49,4	1,2	49,4
108,9	120	4	58	66	2,2	31,8
108,2	81	—	9	89,1	—	10,9
107	170	—	13	92,8	—	7,2
105,5	253	—	18	91	—	9
105	86	—	4	94,6	—	5,4
104,3	174	—	8	95,5	—	4,5
103,5	87	—	3	96,4	—	3,6
102	88	—	2	97,6	—	2,4
100	90	—	—	100		
Summe:	1856	15	402			

XXXIV. Einige Versuche über die Verdauung der Eiweisskörper.

Von Dr. **Th. Lossnitzer.**

Auf die folgenden Versuche wurde ich, während ich im zoochemischen Laboratorium des Herrn Dr. Huppert arbeitete, namentlich durch einen Fall von Anus praeternaturalis geführt, welcher im Juni 1863 im hiesigen Jacobshospitale Aufnahme fand. Der baldige Tod der betreffenden Kranken setzte indessen den an diesen Fall sich knüpfenden Untersuchungen ein rasches Ziel. In der Folge wendete ich mich einer Reihe von Verdauungsversuchen zu, die ich im Nachstehenden beschreibe und werde das, was ich an dem Falle von Anus praeternaturalis beobachtete, am Schlusse berichten.

Bereits seit längerer Zeit ist bekannt, dass bei der Verdauung die Eiweisskörper nicht bloss gelöst, sondern in anders beschaffene Körper übergeführt werden, welche man im Allgemeinen als Peptone bezeichnen kann. Umgekehrt darf man daher auch nur dann von einer Verdauung der Eiweisskörper reden, wenn man sich von dem Auftreten der Peptone überzeugt, dagegen nicht, wenn man bloss gesehen hat, dass das Albuminat in der vermeintlichen Verdauungsflüssigkeit in Lösung gegangen ist.

Bis vor kurzer Zeit nun war es mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft, zu sagen, wo wirkliche Verdauung stattgefunden hatte und wo nicht, und erst seit G. Meissner seine Untersuchungen über die Verdauung angestellt hat, lässt sich hierüber ein Ausspruch mit Sicherheit thun. Man ist nun im Stande, nur gelöste Eiweisskörper mit Leichtigkeit von den Verdauungsprodukten zu trennen, und letztere wieder sind durch einfache Reactionen hinlänglich charakterisirt. Andererseits aber hat Meissner ein Verfahren angegeben, nach welchem man leicht Eiweiss hinlänglich rein und von gleichmässiger Zusammensetzung darstellen kann, so dass man auch bei der Wahl des Verdauungsobjectes nicht mehr so sehr dem Zufall preisgegeben ist, als früher. Es scheint somit eine leichte Aufgabe, stattgehabte Verdauung zu constatiren, zugleich aber ge-

boten und einladend, diejenigen älteren wichtigen Verdauungsversuche einer erneuten Prüfung zu unterwerfen, bei welchen der Beweis für wirkliche Verdauung nicht oder nicht hinlänglich geführt worden ist.

Bedeutungsvoll für die Reindarstellung des Magenfermentes sind entschieden die Versuche Brücke's [1]). Brücke benutzte hierbei zur Abscheidung des Pepsins die mechanische Niederreissung desselben mittelst massenhafter feinkörniger Niederschläge und erzielte damit merkwürdiger Weise nicht bloss eine Abscheidung von Pepsin überhaupt, sondern sogar eine vollständige Ausscheidung, so dass Brücke an dem Filtrat vom Niedergeschlagenen keine Verdauungsfähigkeit mehr beobachten konnte. Allein Brücke hat sich in seinen Untersuchungen stets damit begnügt, die Lösung einer in die betreffende Flüssigkeit geworfenen Fibrinflocke als den Beweis für eine stattgehabte Verdauung gelten zu lassen. Und doch hat sich Brücke auf Grund dieser seiner Versuche veranlasst gesehen, dem Pepsin eine andere chemische Stellung anzuweisen, als bisher geschah, und es aus der Reihe der Eiweisskörper zu streichen. Es erheischte die Bedeutung der Brücke'schen Untersuchung schon an sich eine Wiederholung mit besseren Hilfsmitteln, als sie ihm zu Gebote standen, um so mehr aber, als sein Beispiel bald Nachahmung gefunden hat. Danilewsky [2]) glaubte in ganz analoger Weise wie Brücke die verschiedenen Pankreasfermente getrennt zu haben, und in neuester Zeit hat J. Cohnheim [3]) und zuletzt Grohe [4]) dem Verfahren eine noch weitere Ausdehnung gegeben. Auf Danilewsky's Untersuchungen werde ich weiter unten zurückkommen.

Während in diesen Arbeiten ein Nachweis der Verdauungsprodukte überhaupt nicht gegeben wird, findet sich in früheren Untersuchungen von Davidson und Dieterich [5]), die unter Heidenhain's Leitung angestellt wurden und welche die Ausmittelung der Verdauungsfähigkeit verschiedener Säuren bei Anwesenheit von Pepsin zum Zwecke hatten, wohl eine Prüfung der erhaltenen Eiweisslösungen auf Pepton, doch nur auf eine unvollkommene, den damaligen Kenntnissen allerdings aber entsprechende Weise. Auch von diesen Arbeiten musste es wünschenswerth erscheinen, sie nochmals vorzunehmen.

---

1) Brücke, Sitzungsbericht der Akad. der Wiss. zu Wien, mathem.-physik. Cl. Bd. 43, S. 601.

2) Danilewsky, Virchow's Arch. Bd. 25, S. 279.

3) J. Cohnheim, Virchow's Arch. Bd. 28, S. 241.

4) F. Grohe, Greifswalder med. Beiträge, Bd. 3, p. 16.

5) Davidson und Dieterich, Arch. für Anatomie, Physiol. etc. 1860 S. 688.

In allen Wiederholungen dieser Untersuchungen habe ich mich treu an die Angaben der Originale gehalten, nur bin ich in sofern von ihnen abgewichen, als ich als Verdauungsobject nur das nach Thiry's[1]) Vorschrift dargestellte Eiweiss benutzte. Das gewöhnliche Hühnereiweiss enthält ausser einer Anzahl heterogener Stoffe auch einen Körper, der sich in seinen Reactionen den Peptonen sehr ähnlich verhält; natürlich würde man zu keinem genauen Resultate gelangen, wollte man diesen in dem Eiweiss lassen, das man zu Verdaunngsversuchen verwendet; durch das angegebene Verfahren wird es aber entfernt. Das Hühnereiweiss bietet ausserdem den grossen Vortheil, dass es bei der Verdauung nur b- und c-Pepton liefert, dagegen kein a-Pepton, so dass Salpetersäure, welche neben anderen Eiweisskörpern auch a-Pepton fällt, als treffliches Reagens bei den schliesslich erhaltenen Peptonlösungen dienen kann, um das Vorhandensein etwa noch nicht vollkommen ausgeschiedener Eiweisskörper sofort anzuzeigen. So vortheilhaft gestalten sich Untersuchungen mit Faserstoff nicht; denn abgesehen davon, dass die Flocken desselben von sehr verschiedener Consistenz sind, besitzt derselbe keine constante Zusammensetzung, ist von den in ihm enthaltenen fremden Substanzen, wie Bluteiweiss, Blutfarbstoff und den Salzen viel schwerer zu reinigen und giebt bei der Verdauung auch das a-Pepton. Ich habe aber auch nicht unterlassen, gleichzeitig die Versuche mit den Fibrinflocken anzustellen, was deshalb von Wichtigkeit schien, weil ich in dem Gelingen oder Misslingen dieser Versuche den Beleg hatte, dass meine Verdauungsflüssigkeit die gleiche Beschaffenheit besass, wie die des betreffenden Autors.

Um zu sehen, ob das Eiweis verdaut worden war, begnügte ich mich mit dem Nachweise der Peptone; die Verdauungsflüssigkeit wurde durch Neutralisiren von bloss gelöstem Eiweiss und dem Parapepton befreit, und erst wenn Salpetersäure das Filtrat klar liess, versetzte ich die mit Essigsäure schwach angesäuerte Flüssigkeit mit gelbem Blutlaugensalz, wobei kein Niederschlag entstehen durfte; entstand dann bei Zusatz von mehr Essigsäure zu der mit Blutlaugensalz versetzten Flüssigkeit, sowie bei Zusatz von Gerbsäure zu einer frischen Portion ein Niederschlag, so nahm ich das b- und c-Pepton als vorhanden und somit die Verdauung als erfolgt an.

I. Was nun zunächst Brücke's Verfahren zur Darstellung des Pepsins anlangt, so beruht dasselbe in der Hauptsache darauf, dass er die Schleimhaut von Schweinsmagen in mit Phosphorsäure stark angesäuertem Wasser digerirt, das Filtrat mit Kalkmilch neutralisirt, den Kalkniederschlag abpresst, in verdünnter Salzsäure löst und aus

1) Thiry, Zeitschrift für rat. Med. 3. R., Bd. , 314, S. 79.

dieser Lösung mittelst einer concentrirten Cholestearinlösung das Pepsin mechanisch niederreisst. Nachdem er durch Auswaschen den Cholestearinniederschlag von der Säure und den Salzen gereinigt hat, entfernt er das Cholestearin durch Aether und behält dann schliesslich eine, wie er vermuthet, reine Pepsinlösung, ohne bei diesen Manipulationen wesentlich an Pepsin verloren zu haben. Dieses Verfahren hielt ich möglichst genau ein, konnte aber, wie sich ergeben wird, nicht zu ganz gleichen Resultaten gelangen.

Ich schabte mir von zwei frischen abgespülten Schweinsmagen die obersten Schleimhautpartieen möglichst vollständig ab, wobei durch den angewendeten Druck auch der Saft der tieferen Labdrüsenenden mit ausgepresst wurde. Brücke giebt an, er habe die ganze Schleimhaut abpräparirt. Bei diesem Verfahren sind aber die erhaltenen Schleimhautfetzen nicht so vollständig und rasch auszuziehen; nach der Kräftigkeit der zuletzt erhaltenen Verdauungsflüssigkeit zu schliessen, zeigt sich das Abschaben in jedem Falle von grösserem Nutzen. Von zwei Schweinsmagen, die jedes Mal gebraucht wurden, erhielt ich eine zähschleimige, hellgraubraune Masse, die dem Volumen nach etwa 150 CCtm. betrug. Diese Masse wurde mit der drei- bis vierfachen Menge Wasser übergossen und dieses mit Phosphorsäure stark angesäuert. Das Ganze wurde unter wiederholtem Umrühren mehrere bis 24 Stunden lang in einer Temperatur von etwa 40° C. digerirt. Währenddem hatte die überstehende Flüssigkeit die Farbe der abgeschabten Schleimhautmassen angenommen, war trüb geworden, besass aber am Schluss der Digestion noch einen frischen, von Fettsäuren freien Geruch. Brücke giebt an, er habe die Digestion bis zum Zerfallen der Schleimhaut fortgesetzt; in diesem Falle tritt indess, wie ich wiederholt bemerkt habe, leicht Fäulniss der Flüssigkeit ein, wobei das Verdauungsvermögen sehr vermindert oder ganz vernichtet wird. Nach meinen Erfahrungen setzt man die Digestion am Besten nur so lange fort, bis die Flüssigkeit fadenziehend geworden ist. Dieselbe wurde nunmehr von den Schleimhautresten abfiltrirt; das Filtrat war meist wasserklar, selten etwas opalisirend, von hellgraugelblicher Farbe, von der Consistenz eines dünnen Syrups und stark fadenziehend; jeder vom Filter abfliessende Tropfen bildete einen langen Faden. Diess war der Fall, wenn die Flüssigkeit, wie bemerkt, gut verdaute. Trotz dieser schleimigen Beschaffenheit der Flüssigkeit ging das Filtriren dennoch verhältnissmässig gut von Statten. Eine Portion dieses Filtrats wurde mit Natronlauge neutralisirt und dann mit Meissner'schem Eiweiss und etwa 200 CCtm. Salzsäure von 0,2 % HCl der Bluttemperatur ausgesetzt. Als alles Eiweiss gelöst war, wurde die geruchlose Flüssigkeit filtrirt, was sehr leicht vor sich ging und wobei ein ganz klares Filtrat erhalten wurde; nachdem es durch Neutralisiren von bloss gelöstem Eiweiss und etwa vorhandenem Parapepton befreit worden war, wurde die so erhaltene klare Flüssigkeit auf Peptone geprüft; sie gab mit Salpetersäure keinen Niederschlag, mit Blutlaugensalz erst, als sie mit Essigsäure stark angesäuert worden war, ferner mit Gerbsäure einen voluminösen Niederschlag. Die Flüssigkeit enthielt also das b- und c-Pepton und der künstliche Magensaft besass somit Verdauungswirkung.

Das rohe, zum ersten Verdauungsversuche benutzte Filtrat wurde nun mit so viel Kalkmilch versetzt, dass es blaues Lackmuspapier noch röthete, rothes stärker bläute, also amphotere Reaction zeigte; es entstand dabei ein schleimiger, grobflockiger Niederschlag, von welchem, als er auf das Filter



gebracht wurde, eine klare, nicht mehr fadenziehende Flüssigkeit abfloss. Diese Flüssigkeit enthielt keine Phosphorsäure mehr, dagegen Spuren Kalk; Gerbsäure erzeugte in derselben eine äusserst schwache Trübung, Blutlaugensalz bei Gegenwart von viel oder wenig Essigsäure, sowie Salpetersäure, trübten die Flüssigkeit nicht, doch gab Salpetersäure die Proteïnreaction. Alaun gab eine schwache Trübung, Sublimat einen weissen, in Essigsäure löslichen Niederschlag. Die mit Essigsäure angesäuerte Flüssigkeit trübte sich bei Zusatz von Alkohol, sowie durch Kochen wenig; Chlorcalcium trübte gleichfalls, auf Zusatz von Kalkhydrat wurde die Flüssigkeit aber wieder klar. — Sie besass ein sehr geringes Verdauungsvermögen. Eine Lösung von Eiweiss konnte unmittelbar nicht wahrgenommen werden, doch gab die Flüssigkeit ein Neutralisationspräcipitat und die von diesem abfiltrirte Flüssigkeit enthielt geringe Mengen b- und c-Pepton. Der Kalkniederschlag, auf dessen Beschaffenheit ich weiter unten zurückkommen werde, wurde nun meist so lange mit destillirtem Wasser ausgewaschen, bis das Waschwasser durch salpetersaures Silberoxyd nicht mehr getrübt wurde, dann in Wasser zerrührt und mit einer zu seiner Lösung nöthigen Menge Salzsäure versetzt. Eine Portion dieser Lösung verdaute, als sie auf den gewöhnlichen Säuregrad gebracht worden war, fast so gut als der rohe natürliche Magensaft.

Die salzsaure Lösung des Kalkniederschlags wurde filtrirt, was anfangs ziemlich leicht, zuletzt sehr langsam geschah. Das Filtrat färbte sich nach dem Kochen mit Salpetersäure auf Zusatz von Ammoniak nicht mehr gelb, dennoch verdaute es, entsprechend der Angabe von Brücke, so gut, wie die ursprüngliche Lösung.

Das Filter, durch welches diese Flüssigkeit filtrirt worden war, wurde gut ausgewaschen und gleichfalls zu einem Versuche benutzt, wobei sich das überraschende Resultat einer sehr guten Verdauung ergab. Die Lösung ging sehr rasch vor sich, es wurde ein starkes Neutralisationspräcipitat und starke Peptonreaction erhalten.

Nach Brücke's Vorschrift wurde nun die salzsaure Lösung des Kalkniederschlags mit so viel einer Lösung von Cholestearin in 1 Thl. Aether und 4 Thln. absolutem Alkohol versetzt, bis der entstandene Cholestearinniederschlag in der Flasche über fingerdick geworden war, die Flüssigkeit dann mehrere Minuten stark geschüttelt und der Niederschlag auf's Filter gebracht. Das erste Filtrat dieses Niederschlags wurde durch gelindes Erwärmen vom Aether und zum Theil vom Alkohol befreit und, mit Wasser verdünnt, zu einem Verdauungsversuche benutzt, welcher ergab, dass das Verdauungsvermögen der Flüssigkeit nur gering war.

Den Cholestearinniederschlag wusch ich anfangs, wie Brücke vorschreibt, mit sehr verdünnter Essigsäure, dann vollkommen mit destillirtem Wasser aus, worauf derselbe so oft mit immer frischen Portionen Aether geschüttelt wurde, bis sich alles Cholestearin gelöst hatte. Die rückständige Flüssigkeit war stets trübe. Nach Entfernung des Aethers durch spontane Verdunstung wurde die Flüssigkeit halbirt, die eine Hälfte sofort zu einem Verdauungsversuche verwendet, die andere erst filtrirt und dann, wie das gut ausgewaschene Filter, gleichfalls zu Verdauungsversuchen benutzt in der nämlichen Weise, wie in den vorhergehenden Fällen. Alle drei verdauten unter gleichen Verhältnissen so gut etwa, wie das Filter, durch welches die salzsaure Lösung des Kalkniederschlags filtrirt worden war.

Aus diesen Untersuchungen geht nun hervor, dass das Pepsin nach diesem Verfahren von einer Beschaffenheit erhalten wird, wie es

früher nicht dargestellt worden ist. Es gehen diesem Pepsin, wie Brücke betont, mehrere Eigenschaften ab, wie sie den Albuminaten zukommen, zu welchen man das Pepsin früher rechnete, und namentlich ist dabei hervorzuheben, dass es mit Salpetersäure die Proteïnreaction nicht mehr giebt, ferner, dass gerade derjenige Körper, welcher durch Quecksilberchlorid gefällt wird, und den die früheren Autoren für Pepsin hielten, kein Pepsin ist.

Nur ist zu bemerken, dass bei dem von Brücke angegebenen Verfahren zur Darstellung des Pepsins bedeutende Verluste stattfinden, die hauptsächlich dadurch bedingt erscheinen, dass die Pepsinlösung nicht in derselben Weise filtrirbar ist, wie eine Salzlösung, sondern sich beim Filtriren wie eine Eiweisslösung, wie die Lösung einer Colloidsubstanz überhaupt verhält. Es dürfte deshalb auch nicht gestattet sein, das Pepsin völlig aus der Reihe der Colloidsubstanzen zu entfernen. Für diese Ansicht glaube ich noch einige andere Beobachtungen geltend machen zu können.

Auffällig nämlich ist nicht bloss die schleimige Beschaffenheit des rohen Magensaftes, sondern auch, dass der Kalkniederschlag dieselbe Beschaffenheit besitzt. Das Filtrat verdaut nur schwach, beim Auswaschen des Niederschlags mit Wasser läuft eine ganz wässrige, nicht im entferntesten schleimige Flüssigkeit ab, und gleichzeitig verliert der Kalkniederschlag seine schleimige nnd amorphe Beschaffenheit und wird allmälig krystallinisch. Unter dem Mikroskope erscheinen diese prismatischen Krystalle nicht vollkommen klar, sondern sind stellenweise gefleckt, und löst man nun das Kalkphosphat in Salzsäure, so hinterbleibt in geringer Menge eine gelblichgraue, körnig-häutige Substanz, dieselbe, die den Rückstand der Filter ausmacht, durch welche man die Pepsinlösung filtrirt. Die Lösung eines solchen Niederschlags in Salpetersäure setzte beim Kochen einen schwachgelblichen Schaum ab; auf Zusatz von Ammoniak zu dieser Lösung fielen schwach citronengelbe Flocken und die darüberstehende Flüssigkeit war vollkommen klar und farblos. Der Kalkniederschlag enthielt also neben dem Pepsin noch eine sogenannte Proteïnsubstanz, deren Menge jedoch nach der Stärke der Xanthoproteïnreaction nicht bedeutend sein konnte. Dennoch waren dem völlig getrockneten Kalkniederschlage 12,993 Proc. verbrennbarer Substanz beigemengt. In einer kleinen 1,6730 Grm. betragenden Portion getrockneten Kalkniederschlags, die 0,2174 Grm. organische Substanz enthielt, liess sich durch Glühen mit Natronkalk 0,0194 Grm. Stickstoff nachweisen, so dass also die organische Substanz 8,93 Proc. Stickstoff enthalten hätte. Leider habe ich diese Bestimmungen nur einmal ausführen können; will man ihnen einigen Werth beilegen, so liessen sie eine dreifache

Deutung zu. Man kann nämlich entweder annehmen, es sei nur eine einzige Substanz gefällt worden und dann besässe diese den angegebenen Gehalt an Stickstoff, eine Annahme, welche die geringste Wahrscheinlichkeit für sich hat; oder man kann annehmen, die organische Substanz sei ein Gemenge von zwei oder mehreren stickstofflosen und stickstoffhaltigen, und dann könnte unter den letzteren eine von der Zusammensetzung der Albuminate enthalten sein. Ob dieser oder ob einer der stickstofffreien Körper das Pepsin sei, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden; sicher aber ist durch jene Bestimmungen die Vermuthung, das Pepsin reihe sich nicht den Eiweisskörpern an, wieder in Frage gestellt.

II. Während es mir somit gelungen war, die Angaben von Brücke in der Hauptsache bestätigen zu können, ist dies bei Wiederholung der Versuche von Danilewsky nicht der Fall gewesen, der Versuche nämlich zur Reindarstellung des Eiweiss verdauenden Fermentes des Pankreas, von dem Danilewsky überdiess die auffällige Angabe macht, dass es nur im Stande sei, kleine Mengen Eiweisskörper auf einmal zu verdauen, und zwar nur in alkalischen Flüssigkeiten, womit er den jedenfalls exacten Angaben von G. Meissner [1]) widerspricht, der den pankreatischen Saft eine wirkliche Eiweissverdauung nur in schwach saurer Flüssigkeit bewirken sah.

Ich gebe zunächst eine Beschreibung der von mir angestellten Versuche.

Die Pankreasdrüse eines grossen Jagdhundes, welcher 18 und 4—5 Stunden vor der Tödtung reichlich mit Fleisch gefüttert worden war und, wie sich aus den strotzend gefüllten Chylusgefässen des Darms ersehen liess, sich soeben in voller Verdauung befunden hatte, wurde durch möglichstes Ausdrücken der Blutgefässe unter Wasser und mehrmaliges Abspülen, so weit thunlich, von Blut befreit und mit der Scheere in kleine Stückchen zerschnitten. Diese wurden im Mörser fein zerrieben, die zerriebene Masse zwei Stunden lang in etwa 300 CCtm. Wasser bei etwa 40° C. digerirt. Beim Ansetzen reagirte die Flüssigkeit noch neutral, ebenso wie das frische Pankreas auf der Schnittfläche. Nachdem die Pankreasmasse aber digerirt worden war, reagirte sie deutlich, wenn auch nicht stark sauer. Sie wurde nun auf ein Läppchen feiner Leinwand gebracht und abfiltrirt. Das Filtrat war trübe, blassgraubraun wie die Drüse selbst gefärbt. Zur Entfernung der im Filtrat enthaltenen Fettsäuren [2]) wurde nun überschüssige gebrannte Magnesia diesem zugesetzt und mit der Flüssigkeit gehörig umgerührt. Darauf ward abfiltrirt, wobei aber ein guter Theil der Magnesia

---

1) G. Meissner, Zeitschr. für rat. Med. 3. R. Bd. 7, S. 17.

2) Dieselben vermehrten sich übrigens nach einiger Zeit in der Pankreasmasse selbst noch sehr beträchtlich, so dass diese sehr bald stark saure Reaction gab und am Geruch sehr deutlich reichliche Entwicklung auch flüchtiger Fettsäuren erkennen liess, trotzdem dass die Drüse von makroskopischen Fettpartikeln ganz frei gewesen war.

mit durch das Filter ging, ebenso theilweise auch durch ein zweites Filter. Danilewsky hatte durch einen Spitzbeutel abfiltrirt, aber auch durch einen solchen würde man das Durchgehen so fein vertheilten Magnesiapulvers schwerlich haben verhüten können. Von dem Filtrat, welches somit nicht ganz klar erhalten werden konnte, wurden zwei kleine Portionen zu Verdauungsversuchen verwendet. Beide wurden mit Meissner'schem Eiweiss versetzt, die eine aber mit Natronlauge schwach alkalisch gemacht und die andre mit Salzsäure von 0,2 Proc. HCl vermischt. In beiden Fällen fand Lösung statt; während aber aus der alkalischen Flüssigkeit alles Eiweiss durch Neutralisiren ausgefällt werden konnte und das Filtrat vom Niederschlage keine Spur Pepton enthielt, waren in der sauren Flüssigkeit, die sich unter ganz denselben Verhältnissen befunden hatte wie die alkalische, mit Bestimmtheit geringe Mengen b- und c-Pepton nachweisbar; unser pankreatischer Saft besass also Verdauungswirkung. Das übrige Filtrat, die bei Weitem grösste Menge, wurde nun mit einem Drittel seines Volumens concentrirter Collodiumlösung in ein Pulverglas gebracht und in diesem mehrere Male anhaltend, im Ganzen 20 Minuten lang, geschüttelt. Es bildete sich darnach, und zwar sofort nach dem Schütteln, ein starker Niederschlag von, beim Sinken rasch grösser werdenden, dem Anscheine nach ziemlich compacten, gelbbräunlichen, nicht durchsichtigen Flocken. Nach mehrmaligem Schütteln zertheilten sich indessen diese Flocken rasch wieder, während Danilewsky kleine Collodiumklumpen erhalten hatte, die, einmal gebildet, durch weiteres Schütteln nicht kleiner wurden. Die ganze Flüssigkeit sammt Niederschlag wurde, um den Aether möglichst zu verflüchtigen, in einem Becherglase noch gegen eine halbe Stunde lang umgerührt, und darnach durch ein leinenes Läppchen gegossen. Der auf der Leinwand zurückgebliebene Niederschlag wurde hierauf wiederholt mit Alkohol ausgewaschen, zwischen Fliesspapier abgepresst und an der Luft getrocknet. So behandelt stellte der Niederschlag ein leichtes, blassgelblichbraunes Pulver dar. Dasselbe wurde in einen hohen Standcylinder gebracht, mit Aether und wenig absolutem Alkohol übergossen und im verkorkten Cylinder sodann zu wiederholten Malen umgeschüttelt. Es stellte sich dabei eine trübe Collodiumlösung wieder her, aus der sich anfangs ziemlich rasch ein hellbrauner Niederschlag absetzte, der sich schon nach einigen Stunden nicht mehr zu vermehren schien. Die überstehende Collodiumlösung blieb trüb, trotzdem sie zwei Tage ruhig stehen gelassen wurde. Ebensowenig setzte sich etwas aus derselben ab, nachdem sie in einen zweiten Cylinder abgegossen und mit noch mehr Aether versetzt worden war; und doch war bei Weitem mehr Aether zur Anwendung gekommen, als im Collodium enthalten gewesen war. Nachdem das Sediment sowohl wie die Collodiumlösung ohne weiteren Erfolg noch wiederholt mit Aether behandelt worden waren, wurde die, das Sediment enthaltende Portion, auf das Filter gebracht. Der lufttrockne Rückstand, der nach Danilewsky aus dem gesuchten Körper und etwas Eiweiss bestehen sollte, in diesem Falle aber noch etwas Magnesia und jedenfalls relativ geringere Mengen des Fermentes enthielt, wurde mit etwas Wasser angerührt und zu vier Verdauungsversuchen verwendet, von denen der eine mit Salzsäure von 0,2 Proc. HCl, ein andrer mit der, diesem Säuregrade entsprechenden Natronlauge, ein dritter mit halb so starker, der vierte endlich mit doppelt so starker Natronlauge angesetzt wurde; alle wurden mit möglichst gleichen Mengen Meissner'schen Eiweisses versehen. Die verschiedenen Grade von Alkalescenz wählte ich, weil Danilewsky behauptete, die Verdauungsfähigkeit des Pankreasfermentes sei abhängig von einem verschiedenen aber bestimmten Gehalt an Alkali, der sich von vornherein

nicht feststellen lasse. Ich hoffte so, den geeigneten Grad der alkalischen Reaction zu treffen. Eine fünfte Portion Meissner'schen Eiweisses wurde mit der mittelstarken Natronlauge allein angesetzt.

Schon nach einigen Stunden zeigten die in Blutwärme digerirten Portionen einen wesentlichen Unterschied. Die salzsaure Verdauungsflüssigkeit hatte das Eiweiss nur wenig angegriffen, einzelne grössere Stückchen zeigten sich an den Rändern durchscheinend. Dagegen war das Eiweiss in den alkalischen Verdauungsflüssigkeiten bereits sehr im Schwinden begriffen, in allen vieren war etwa nur noch der dritte Theil des zugesetzten Eiweisses ungelöst geblieben. Wenige Stunden darauf war in diesen vieren nur noch ein geringer Rest von ungelöstem Eiweiss übrig. Dem äussern Ansehen nach schien die schwächste Lösung, wenn auch nicht auffallend, am stärksten gelöst zu haben; alle alkalischen Eiweisslösungen hatten eine bräunliche Farbe angenommen, und die kein Ferment enthaltende Natronlauge unterschied sich in Nichts von den drei anderen. Dagegen hatte die Salzsäure nicht wesentlich stärker eingewirkt, das Eiweiss war noch etwas mehr gequollen und war um Weniges durchscheinender geworden, hatte sich aber, dem äussern Ansehen nach, kaum vermindert. — Die Lösungen hatten zu Ende des Versuchs noch alle den Geruch, den sie anfangs darboten; von Fäulniss konnte nicht die Rede sein.

Alle Lösungen wurden vom ungelösten Rückstande abfiltrirt. Die salzsaure Lösung und die der stärksten Natronlauge gingen rasch durch die Filter, weniger rasch die der mittelstarken, sehr langsam die der schwächsten Natronlauge. Aus der salzsauren Flüssigkeit liess sich alles Eiweiss mit Leichtigkeit durch Neutralisiren entfernen und es blieben nur äusserst geringe Mengen einer Eiweisssubstanz in Lösung, welche die Reaction des b- und c-Peptons gab; doch ist hier zu bemerken, dass der Gerbsäureniederschlag nicht merklich voluminöser war, als der mit Blutlaugensalz aus stärker essigsaurer Flüssigkeit, was doch der Fall hätte sein müssen, wenn die Niederschläge von Peptonen hergerührt hätten; denn die Gerbsäure fällt nicht nur das c-Pepton, sondern auch das b-Pepton; es bleibt also fraglich, ob es sich hier wirklich um Peptone gehandelt hat.

Ein auffälliges Verhalten boten die vier alkalischen Flüssigkeiten dar, die sich übrigens im Wesentlichen ganz gleich verhielten. Als sie neutralisirt worden waren, enthielt das Filtrat des Niederschlags noch erhebliche Mengen einer Eiweisssubstanz, die mit Essigsäure sowohl, wie mit Salpetersäure einen feinkörnigen Niederschlag gaben, der bei Zusatz von mehr Säure allmälig zunahm und bei sehr stark saurer Reaction am beträchtlichsten war, sich aber in einem weiteren Ueberschusse der Säuren löste. Ebenso löste sich der Niederschlag in beiden Säuren beim Erwärmen und schied sich beim Erkalten wieder aus. Da sich auch die fermentfreie Portion ganz in derselben Weise verhielt, wie die mit Ferment versetzten, so handelte es sich hier nicht um ein Verdauungsprodukt, sondern vielleicht um einen Körper, der bloss durch die Einwirkung des Alkalis entstanden war; in einem andern Falle, den ich sogleich besprechen werde, habe ich jedoch diesen Körper nicht beobachtet, so dass seine Bildung vielleicht mit von der Art des Eiweisses abhing; das hier angewendete war zu diesen fünf Versuchen eigens dargestellt worden und mochte, da damals die Lufttemperatur grade eine hohe war, schon geringe Veränderungen erlitten haben.

Ein zweiter mittelgrosser Hund wurde 5—6 Stunden nach einer reichlichen Fütterung mit Fleisch getödtet und sein Pankreas in derselben Weise behandelt, wie das des ersten Hundes. Der Fall unterschied sich dadurch

von dem vorigen, dass sich das Collodium hier leichter aus dem Niederschlage auflösen liess, so dass eine völlige Trennung desselben von dem vermeintlichen Fermente gelungen schien. Allein auch hier liess sich eine Verdauungswirkung in der alkalischen Flüssigkeit nicht nachweisen, es liess sich in diesem Falle alles Eiweiss durch Neutralisiren wieder ausfällen; es hatte also keine Verdauung, sondern nur einfache Lösung des Eiweisses stattgefunden. Gleichwohl besassen diese Fermentlösungen die Eigenschaften, welche ihnen Danilewsky zuschrieb; so brachten sie bei Gegenwart von Natron eine Fibrinflocke zum Quellen und scheinbar zur Lösung, allein einen Unterschied zwischen der Wirkung einer gleichstarken Natronlauge habe ich, auch bei Verwendung von Fibrin, nicht wahrnehmen können, selbst dann nicht, wenn ich den frischen, künstlichen, pankreatischen Saft zum Versuche verwendete.

Man wird mir somit wohl nicht einwenden können, ich habe darin einen Fehler begangen, dass ich von dem von Danilewsky vorgeschriebenen Verfahren, nur wenig Albuminat zum Versuche zu gebrauchen, abgewichen bin. Mir schien eine Verdauung, die nur verhältnissmässig minimale Wirkung ausübt, so gut wie keine zu sein. Sollte das vermeintliche Pankreasferment wirklich eine Verdauung bewirken können, so müsste es auch grössere Mengen von Eiweiss in Peptone umwandeln können. Die Befürchtung, dass Fäulniss intercurriren könne, wie Danilewsky angiebt, hat sich in meinen Versuchen nicht gerechtfertigt.

Bestätigen kann ich also, dass sich Fibrin, ebenso Eiweiss, in alkalischer Flüssigkeit bei Gegenwart des vermeintlichen Fermentes löst, aber ich muss hinzufügen, dass diese Lösung nicht begleitet ist von einer Umwandlung des Eiweisses in Peptone.

Derjenige Theil des Pankreassaftes, dem Danilewsky die Eigenschaft zuschreibt, Stärkmehl in Zucker umzuwandeln, besitzt nach meinen Erfahrungen diese Eigenschaft in der That; ob derselbe auch Eiweiss zu verdauen im Stande ist, habe ich nicht untersucht.

III. Zu den Versuchen über die Wirkung verschiedener Säuren bei der Verdauung des Fibrins und coagulirten Hühnereiweisses hat Heidenhain Salzsäure, Phosphorsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Milchsäure, Oxalsäure und Weinsäure benutzt, als Ferment Auszüge von der Schleimhaut vom Froschmagen. Er fand nur von einigen, dass chemisch aequivalente Mengen eine gleich starke Wirkung äusserten, und diese waren Salzsäure, Phosphorsäure, Milchsäure und Oxalsäure, und zwar zeigte sich bei diesen derjenige Säuregrad am wirksamsten, bei dem 10 CCtm. der Säure 1 CCtm. einer Natronlauge neutralisirten, die 0,020 Grm. NaO,HO im Litre enthielt; von der Weinsäure dagegen wirkte diejenige Verdünnung am besten, bei der 5 CCtm. 1 CCtm. derselben Natronlauge neutralisirten, von der Essigsäure die Concentration von der schon 1 CCtm.

die gleiche Menge Natronlauge neutralisirte; Salpetersäure aber wirkte schon in einer Verdünnung am besten, von welcher erst 20—25 CCtm. 1 CCtm. obiger Natronlauge neutralisirte.

Ich nahm zur Versuchsreihe Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Oxalsäure und Weinsäure und bereitete mir von allen die von Heidenhain bei der Salzsäure, Phosphorsäure und Oxalsäure gebrauchten Verdünnungsgrade; die angewandte Schwefelsäure hatte dieselbe Concentration, wie die letztgenannten Säuren. Ich sah mich um so weniger veranlasst, einen anderen Grad der Verdünnung zu wählen, als die so bereitete Salzsäure z. B. der von Meissner benutzten Salzsäure von 0,2 Proc. Säuregehalt fast genau entsprach. Ausserdem bereitete ich mir von der Weinsäure, Essigsäure und Salpetersäure die von Heidenhain als die am wirksamsten bezeichneten Grade. Wie es Heidenhain that, so wird auch hier eine Säure, von der 5, 10, etc. CCtm. nöthig sind, um 1 CCtm. der oben erwähnten Natronlauge zu neutralisiren mit den entsprechenden römischen Ziffern: V, X, bezeichnet werden, also z. B. Salzsäure X., Weinsäure V. etc. Als Ferment verwendete ich das nach Brücke's Methode dargestellte Pepsin, mit der einzigen Abweichung, dass ich die schliesslich vom Cholestearin durch Aether befreite Lösung zur Vermeidung eines weiteren Pepsinverlustes nicht noch einmal filtrirte. Diese Pepsinlösung wurde in gleichen Theilen den zehn Säureportionen zugesetzt und zu jeder noch gewogene Mengen, nahezu immer 5 Grm., abgepressten Meissner'schen Eiweisses gegeben, von welchem in einer Portion der feste Rückstand bestimmt wurde. Sämmtliche Portionen wurden gleichzeitig angesetzt und etwa 12 Stunden lang in Blutwärme unter wiederholtem Umrühren stehen gelassen.

Nach Ablauf dieser Zeit fanden sich in der Salzsäure und Phosphorsäure nur noch geringe Flocken von ungelöstem Eiweiss, ein beträchtlicher Rückstand in der Weinsäure V. Viel schwächer noch war die Verminderung des Eiweisses in den übrigen Portionen und namentlich war in den beiden mit Essigsäure versetzten Portionen nicht einmal die Auflockerung des Eiweisses und das Durchscheinendwerden der Ränder der etwas grösseren Partikeln sehr bemerklich. Ein Aufgequollensein war sehr auffallend an dem in der schwefelsauren Lösung rückständigen Eiweiss. Sämmtliche Portionen wurden zu gleicher Zeit auf trocken gewogene Filter gebracht und ausgewaschen und so vom ungelöst gebliebenen Eiweiss getrennt; nach dem Trocknen ergab die Gewichtszunahme des Filters das Gewicht des noch ungelöst gebliebenen Eiweisses. Von dem sich nur in Lösung befindenden Eiweiss und dem gebildeten Parapepton wurden die Filtrate durch vorsichtiges Neutrali-

siren und nachheriges Filtriren befreit. Das Neutralisationspräcipitat wurde ebenfalls auf gewogenen Filtern gesammelt und nach Möglichkeit ausgewaschen; die Menge desselben repräsentirte das einfach. in Lösung gegangene Eiweiss und das Parapepton. Das Gewicht des trocknen Neutralisationsniederschlags wurde zu dem Gewichte des trocknen ungelöst gebliebenen Eiweisses gerechnet und was nun noch an dem Gewichte des ursprünglich angewandten Eiweisses fehlte, als das Gewicht der Peptone betrachtet. Die Genauigkeit dieses Verfahrens ist allerdings keine absolute, allein da hier nur beträchtliche Unterschiede von Werth sind, so werden die Versuchsfehler unschädlich.

Bei der Neutralisation fiel das Präcipitat der Weinsäure X., der Schwefelsäure und beider Essigsäuren so gering aus, dass ich diese gar nicht weiter in Rechnung zog, um so weniger, als sich von Peptonen bei der Weinsäure X. und der Schwefelsäure nur äusserst geringe Spuren vorfanden, bei beiden Essigsäuren Nichts.

Auf 0,835 Grm. getrocknetes (5 Grm. feuchtes) Eiweiss berechnete sich das ungelöst gebliebene Eiweiss, das Neutralisationspräcipitat und aus der Differenz die Peptone in Grammen wie folgt:

Säuren.	Ungelöst gebliebenes Eiweiss.	Neutralisationspräcipitat.	Peptone.
Salzsäure	0,068	0,4055	0,3615
Phosphorsäure	0,143	0,3400	0,352
Weinsäure V.	0,261	0,2455	0,3285
Oxalsäure	0,6460	0,1115	0,0775
Salpetersäure XX.	0,6525	0,1495	0,033
Salpetersäure X.	0,761	0,043	0,031
Schwefelsäure	0,816	—	—
Weinsäure X.	0,8715	—	—
Essigsäure I.	0,8465	—	—
Essigsäure X.	0,8765	—	—

Somit bestätigen diese Versuche mit einiger Einschränkung die Angabe von Heidenhain, dass auch andre, als die im Magen secernirten Säuren bei Anwesenheit von Pepsin verdauende Wirkung besitzen und erweist sich dies namentlich in Bezug auf die Phosphorsäure und Weinsäure V. in hohem Grade. Wenn von anderen Säuren keine so günstigen Resultate erzielt wurden, so ist damit eine grössere Wirksamkeit derselben bei längerer Einwirkung oder noch günstigeren Verhältnissen nicht ausgeschlossen, wovon ich mich durch anderweite Versuche überzeugte. Die verschiedenen Säuren bewirkten in verschiedenen Concentrationen mit Pepsin stets die Bildung von Peptonen, wenn man ihnen nur Zeit genug zur Einwirkung auf das Eiweiss liess.

Dass ich nicht noch andere Verdünnungsgrade der Säuren in die Versuchsreihe mit aufnahm, war unnöthig, da hierin Heidenhain schon ausreichende Untersuchungen angestellt hatte, an die wir uns um so eher halten können, als aus obigen Versuchen zugleich mit hervorgeht, dass nicht die Parapepton- und Peptonbildung allein in bestimmten Proportionen statt hat, wie Meissner fand, sondern auch die Fähigkeit verschiedener Säuren, bei Gegenwart von Pepsin Eiweiss in Peptone umzuwandeln sich ziemlich proportional verhält zu derjenigen, Eiweiss in Lösung zu versetzen. Und gerade hierin bestätigt sich die Angabe von Heidenhain, dass die Wirkungsweise der verschiedenen Säuren bei der Peptonbildung abhängig ist von dem Grade, in welchem sie das Verdauungsobject zur vorläufigen Quellung bringen. Die Abweichung in obigen Resultaten von denen Heidenhain's erklärt sich wohl zur Genüge daraus, dass wir Meissner'sches Eiweiss verdauen liessen, während Heidenhain dazu Fibrin und gekochtes Hühnereiweiss wählte.

Auf einen Punkt glaube ich noch besonders aufmerksam machen zu müssen, nämlich darauf, dass in meinen Versuchen keine andere Säure gegenwärtig war, als die zugesetze, während dies in den meisten Versuchen von Heidenhain nicht der Fall war.

IV. Der Fall von Anus praeternaturalis, dessen ich eingangs dieser Abhandlung Erwähnung gethan habe, betraf eine 46 Jahr alte, in hohem Grade tuberculöse Frau. Dieselbe war geistig sehr beschränkt und es fiel daher schwer, etwas Sicheres über die Geschichte der Fistel zu erfahren.

In Folge eines Faustschlags in die rechte Bauchseite will sie daselbst mehrere Jahre Schmerzen gehabt haben, bis sich vor 1½ Jahr an der bebetreffenden Stelle, nach grosser Anstrengung beim Ausringen von Wäsche, in der rechten Schenkelfalte eine anfangs kleine Geschwulst gebildet hatte, die später wuchs; dabei hatte Pat. heftige Leibschmerzen, Erbrechen und Verstopfung. Die Geschwulst wurde nach längerem Bestande geöffnet, und entleerte viel Eiter und Koth. Seit dieser Zeit ging aller Koth nur aus der Fistel ab und aus dem natürlichen After soll sich nur von Zeit zu Zeit etwas Schleim entleert haben; auch sollen aus der Fistel alle Nahrungsmittel, namentlich Kartoffeln, grösstentheils unverdaut abgegangen sein. Etwa acht Wochen vor der Aufnahme drang ein Stück Darm aus der Fistel, das nach blutiger Erweiterung der Fistel reponirt wurde; bei einem zweiten Vorfall soll, nach Aussage ihres Arztes, ein 4 Zoll langes Stück Darm „abgegangen" sein. Während des Bestandes der Fistel magerte die Kranke bis zum Skelet ab.

Die Oeffnung in der Bauchbedeckung lag 1½ Zoll nach innen von der rechten Spina iliaca anterior superior, war ¾ Zoll lang und 3—6 Linien breit. Die Haut in der Umgebung, namentlich aber bis zwei Zoll unterhalb der Oeffnung, war ihrer oberen Epidermisschichten entkleidet und stark geröthet. Die betreffende Stelle ragte übrigens weder hervor, noch zeigte sie eine Einziehung. Der Fistelgang durchbohrte die Bauchdecken in der Richtung von aussen und unten nach innen und aufwärts und war 1 Zoll lang; durch

denselben gelangte man, wie sich bei der Section ergab, in eine grössere Höhlung, welche etwa die Form einer flachen Kastanie besass, nicht von Darmschleimhaut ausgekleidet war und offenbar von einem alten Abscesse herrührte. In derselben, und zwar in der Nähe einer faltigen Hervorragung, die einer Knickungsstelle des Darms entsprach, fand sich ein kleines tuberculöses Geschwür; auf dem Grunde dieser Höhlung, an einer nach oben und aussen gelegenen Stelle, mündeten die beiden Darmenden parallel neben einander, und zwar so, dass das Ende des oberen Darmtheils das des unteren bedeckte und dessen Oeffnung comprimirt hielt. Das untere Stück des Dünndarmes war bis zur Bauhinschen Klappe 12 Zoll lang. Die Därme fanden sich untereinander und mit den Bauchdecken verklebt; auf der rechten Seite ein abgesackter, mit flüssigem, dickem Eiter erfüllter Heerd zwischen Mesocolon dextrum und den davorliegenden verklebten Dünndarmschlingen; ein ähnlicher abgesackter Eiterheerd in der Gegend der Flexura sigmoidea. Mit Ausnahme des oben erwähnten Geschwürs war der Darm frei von dergleichen. Der Dickdarm war zusammengezogen und enthielt zahlreiche, ziemlich gleichmässig vertheilte, harte, hellbraune, hasel- bis wallnussgrosse Kothknollen.

Den aus der Fistel hervorquellenden Darminhalt sammelte ich entweder so, dass ich denselben mit einem Löffel unmittelbar nach seiner Entleerung wegnahm, oder so, dass ich denselben durch ein in die Fistel gelegtes, mit Heftpflaster befestigtes, weites Kautschukrohr in eine vorgelegte Flasche leitete. Von dem letzten Verfahren, das ich zum Behufe quantitativer Bestimmungen versuchte, stand ich indess später ab; es stellte sich sehr bald heraus, dass quantitative Untersuchungen nicht möglich waren, weil die Kranke nicht dahin zu bringen war, sich mit der ihr gebotenen, an Menge völlig genügenden Kost auch nur ein einziges Mal zu begnügen, sondern kleine Näschereien für erlaubt hielt; ferner schloss auch der Heftpflasterverband nicht hinlänglich, so dass bei längerem Liegen desselben der Chymus zuletzt unter dem Pflaster vordrang; endlich gerieth auch der Chymus in der Flasche in Gährung.

Nach dem Genusse von Milch, Brod, Mehlsuppe und wenig Fleisch hatte der Chymus eine helleidottergelbe Farbe, sah flockig geronnener Milch ähnlich, war meist von der Consistenz eines dünnen Breies, selten etwas dicker, und enthielt Fleisch- und Brodrindenfragmenten ähnliche Stücke. Ueberdem war er schaumig, roch nach flüchtigen Fettsäuren und besass eine mehr oder minder starke, saure Reaction. Beim Stehen gerieth der Brei in eine lebhafte Gährung, wie aus der reichlichen Gasbildung zu erschliessen war.

Nach den mikroskopischen Untersuchungen bestand der Brei aus grösseren und kleineren Fetttröpfchen, citronengelb gefärbten Muskelfibrillen und amorpher punktförmiger, grösstentheils in Natronlauge löslicher Substanz. Die Muskelfasern besassen häufig noch eine beträchtliche Länge, waren aber meist durch Querbrüche in kleinere Fragmente zertheilt; sie zeigten eine schöne Querstreifung, keine Längsstreifung, waren der Länge nach scharf contourirt, hatten keine Kerne und waren nicht aufgequollen, zerfielen aber bei leisem Drucke sehr leicht der Länge nach; die würfel-

förmigen Fragmente, die andere Beobachter an halbverdautem Fleische wahrgenommen haben, sind mir nicht zu Gesicht gekommen. — Nach dem Genusse von reichlich stärkmehlhaltiger Nahrung konnte durch Jodwasser im mikroskopischen Präparate niemals Amylum nachgewiesen werden.

Bei der chemischen Untersuchung des Speisebreies habe ich auf die Verdauungsprodukte des Eiweisses und des Stärkmehls, auf die normalen Bestandtheile des Darminhaltes (Galle) und auf die von andern Autoren gefundenen heterogenen und diesen verwandten Stoffe Rücksicht genommen. Zu einer gründlichen Untersuchung auf letztere Substanzen reichte leider die Menge des mir zuletzt zur Verfügung stehenden Chymus nicht mehr aus; es ergab sich aber wenigstens so viel mit Bestimmtheit, dass weder Leucin noch Tyrosin vorhanden war.

Der Chymus wurde mit Wasser angerührt und filtrirt. Das Filtrat war schwach gelb und zeigte mitunter einen Stich in's Grünliche; Reaction und Geruch waren die des Breies selbst.

Beim Neutralisiren mit Natronlauge gab das Filtrat stets einen Niederschlag, der durchgängig noch vor dem gänzlichen Abstumpfen der Säure am stärksten, aber nur in einigen Fällen etwas beträchtlicher war. Die von diesem Präcipitat abfiltrirte Flüssigkeit gab mit Salpetersäure keinen Niederschlag, ebensowenig bei schwach saurer Reaction mit gelbem Blutlaugensalz, dagegen, aber nicht immer, einen geringen mit Blutlaugensalz bei stärker saurer Reaction, und einen noch stärkeren bei Zusatz von Gerbsäure oder Alkohol. Der Neutralisationsniederschlag löste sich nicht in Alkohol, auch nicht in Wasser, wohl aber in Essigsäure, und wurde aus der essigsauren Lösung durch Alkohol gefällt, sowie durch Kochen, wenn die Säure grösstentheils wieder neutralisirt war.

Das Filtrat des Chymus enthielt also etwas Eiweiss in Lösung, daneben vielleicht zuweilen ganz geringe Mengen von Peptonen, wenn der Körper, der die Eiweisspeptonreaction gab, nicht etwa dem Fällen durch Neutralisiren entgangenes Eiweiss war. Parapepton war nicht vorhanden.

Zucker konnte in dem vom Eiweiss befreiten Filtrat niemals nachgewiesen werden; auch besass es die Eigenschaft nicht, nach Zusatz von überschüssiger Natronlauge Kupferoxydhydrat aufzulösen.

Die Gallenfarbstoffreaction gelang in keinem Falle: dagegen habe ich mit dem alkoholischen Auszuge des Speisebreies die Gallensäurereaction nach dem von Neukomm modificirten Verfahren in der Weise erhalten, wie sie nur die gepaarten Gallensäuren geben.

Ausserdem habe ich noch untersucht, ob das Filtrat des Chymus Stärkmehl in Zucker zu verwandeln und Eiweiss zu verdauen vermochte. Stärkekleister, der mit dem Filtrat des Speisebreies in der Wärme digerirt wurde, gab nach noch nicht einer

Minute starke Zuckerreaction; dagegen löste die saure Flüssigkeit bei sechsstündiger Digestion in Blutwärme von Meissner'schem Eiweiss nur Spuren, verdaute aber Nichts.

Ueber die Zeit, welche gewisse Speisen brauchten, um bis zur Fistel zu gelangen, liess sich Nichts ermitteln; die Kranke ass fortwährend und hob sich von ihren Mahlzeiten einzelne Portionen auf, die sie dann nach Appetit verzehrte. Nur so viel habe ich erfahren, dass sich Nachts bedeutend weniger und nur Flüssiges entleerte.

Im Allgemeinen stimmen die von mir erlangten Resultate mit denen überein, welche Busch[1]) und Braune[2]) erhielten. In Braune's Fall befand sich die Fistel 24 Cfm. von der Bauhin'schen Klappe, in dem von Busch im obern Theil des Dünndarms. Ebenso wenig wie Braune konnte ich ein Verdauungsvermögen des Darmsaftes für Eiweiss wahrnehmen, während Busch fand, dass in Beuteln eingeschlossenes, in den Darm eingeführtes Eiweiss unter Fäulnisserscheinungen gelöst wurde und dass Eiweiss in Berührung mit der Fistelflüssigkeit ausserhalb des Körpers an Gewicht verlor. Ob dabei eine wirkliche Verdauung oder bloss eine Lösung des Eiweisses stattgefunden hatte, muss dahin gestellt bleiben. Uebereinstimmend mit beiden Forschern fand ich, dass der Darmsaft Stärkmehl in Zucker umwandelte, dagegen vermisste ich mit Braune Zucker in der Flüssigkeit nach Genuss von Amylaceen. Gallenfarbstoff konnte ich, gleichfalls wie Braune, nicht nachweisen, dagegen habe ich mich von der Anwesenheit von Gallensäure in unzweifelhafter Weise überzeugt. Dieser Fall bildet also ein vollständiges Analogon zu dem von Braune.

Besonderes Gewicht glaube ich noch darauf legen zu müssen, dass der Speisebrei neben wenig gelöstem Eiweiss keine Peptone enthielt, jedenfalls deshalb, weil die im Magen und oberen Dünndarme gebildeten bereits zur Resorption gelangt waren; im unteren Dünndarme des Menschen wird aber das Eiweiss nicht mehr in Peptone übergeführt. Dass kein Parapepton vorhanden war, erklärt sich daraus, dass dieses im Magen erzeugte Verdauungsprodukt der Eiweisskörper unter dem Einflusse des pankreatischen Saftes in die Peptone gespalten wird. Gleichwohl war eine geringe Menge gelöstes Eiweiss und viel ungelöstes vorhanden. Während also kein Zucker mehr aufzufinden war, weil alles Stärkmehl auch bei sehr reichlicher Zufuhr an dieser Stelle schon verdaut war, konnten Verdauungsprodukte des Eiweisses nicht mehr nachgewiesen werden, weil die Eiweissverdauung hier bereits ihr Ende erreicht hatte

1) W. Busch, Virchow's Archiv Bd. 14, S. 140.
2) W. Braune, daselbst Bd. 19, S. 470.



Kleinere Mittheilungen.

24. Zwerchfellhernie in Folge eines Magengeschwürs.

Von **E. Wagner.**

Der 48jährige Mann, Maurer, war beim Tragen eines mässig schweren Kastens plötzlich niedergesunken. Höchstens eine halbe Minute danach fand ihn der daneben hergehende Mann, mit dem sich jener bis dahin unterhalten hatte, todt.

Die Section, welche Tags darauf (am 14. Juni 1864) angestellt wurde, ergab eine grosse Hämorrhagie des linken Grosshirns mit Perforation in die Seitenventrikel, eine grosse linkseitige Zwerchfellhernie mit Eintritt von Magen, Milz, Quercolon und mehreren Jejunumschlingen in die linke Pleurahöhle, und eine alte Geschwürsnarbe im Magen zunächst der Cardia.

Die von der Wittwe und einem erwachsenen Sohne des Patienten erhobene Anamnese ergab Folgendes. Derselbe war, ohne bis dahin den Angehörigen erinnerliche Krankheitszeichen dargeboten zu haben, vor 16 Jahren bis an die Brust verschüttet worden. Eine gröbere Verletzung entstand danach nicht; aber es traten jetzt Beschwerden ein, welche der Kranke stets von jener Verschüttung herleitete. Er hatte seitdem wenig Appetit, täglich ,,Magendrücken'' oder ,,Magenkrampf.'' Zeitweise, besonders während des Essens oder bald danach, hielt er beide Hände fest auf den Bauch, ,,da er sonst keine Luft bekommen könne,'' oder wurde plötzlich kurzathmig. Bisweilen sagte er, ,,es stiege aus dem Leibe wie ein lebendiges Thier in die linke Seite der Brust und schnüre ihm den Athem ab.'' Bisweilen trat die letztere Empfindung schon beim ersten Bissen ein und der Patient war dann nicht zu bewegen, weiter zu essen.

Der specielle Sectionsbefund war, wie folgt.

Körper mittelgross, kräftig. Haut gelblich, mit sehr reichlichen dunkeln Todtenflecken. Starke Starre. Unterhautzellgewebe fettarm; Muskulatur reichlich, grauroth.

Schädeldach normal; dura mater stark gespannt; die weichen Hirnhäute überall mässig getrübt. Die Hirnwindungen rechts stark abgeplattet, fest anzufühlen; links weniger abgeplattet, undeutlich schwappend. In der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre, in deren vorderen zwei Dritteln, an den meisten Stellen ½—1''' von der Rinde entfernt, findet sich eine fast 4'' lange, 1—2'' hohe und breite Höhle, welche mit ungefähr gleichen Theilen flüssigen Blutes und einem grösstentheils dunklen, frischen Gerinnsel, stellenweise mit grauweissen, Hirnsubstanz ähnlichen Massen angefüllt ist. Die Innenfläche der Höhle ist verhältnissmässig glatt, stellen-

weise uneben, meist blass, hier und da mit reichlichen, kleinen Hämorrhagien besetzt. Die Höhle communicirt fast in ihrer ganzen Länge mit dem linken Seitenventrikel, da das linke Corpusstriatum und der Thalamus opticus nur noch in Fetzen vorhanden ist, sowie fast in gleicher Weise mit dem mittleren Ventrikel und mit dem rechten Seitenventrikel, welche beide mit flüssigem Blute erfüllt sind. Die Brücke ist durchsetzt von mehreren festweichen, die ganze Mitte einnehmenden, $^1/_2$—2''' dicken, hämorrhagisch infiltrirten Stellen, sowie von zahlreichen kleineren, gleichen Flecken. Die Hirnarterien sind durchaus normal.

Rachen- und Halsorgane ohne besondere Abnormität.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man an Stelle des vorragenden Theils der linken Lunge von letzterer nur ein 4'' langes, 2'' breites, bis 1'' dickes und welkes Lungenstück im oberen und mittleren Theil. Unterhalb dieses liegt ein gleichgrosses Stück der grossen Magencurvatur mit grossem Netze; weiter nach der Bauchhöhle zu ein Stück Colon transversum und endlich unter diesem drei ganze Dünndarmschlingen und der vordere Theil einer vierten. Das Mediastinum mit dem Herzen ist ziemlich stark nach rechts gedrängt. In der linken Brusthöhle keine Flüssigkeit. Die im Thorax liegenden Bauchorgane kann man sowohl von der Bauchhöhle aus mittelst Zuges, als von der Brusthöhle aus mittelst Druckes durch ein rundliches, $3^1/_2$'' im Durchmesser haltendes Loch entfernen. Dieses Loch liegt in der innern Hälfte des linken Zwerchfelltheils und hängt mit dem Foramen oesophageum unmittelbar zusammen, indem es eine starke Erweiterung desselben nach links darstellt. Sein rechter Rand ist vom Hiatus aorticus $2^1/_4$'' entfernt. Der Rand des Lochs im Allgemeinen ist an den meisten Stellen wulstig, $^1/_2$—1''' dick und zeigt überall einen continuirlichen Uebergang der Pleura diaphragmatica auf das Peritonäum diaphragmaticum. Nur am vorderen und rechten Ende des Loches finden sich mehrere bis $^3/_4$'' lange, theils membranösen, theils fadigen Adhäsionen entsprechende Massen; dieselben hängen zottig herab und zeigen sich am freien Ende wie quer abgeschnitten oder quer durchgerissen; die Rissflächen scheinen ganz frisch zu sein. Denkt man sich dieselben an den freien Enden verwachsen, so wird dadurch das Loch um ungefähr ein Drittel verkleinert. In der Umgebung des Loches ist sowohl das Peritonaeum als die Pleura in der Breite von 1—3''' stärker, in noch grösserer Ausdehnung schwächer verdickt. — Das hintere Ende der Basis der linken Lunge hängt in der Ausdehnung von fast $2^1/_2$□'' kurz und fest — also ohne Dazwischenliegen des Zwerchfells — mit der oberen Fläche des Magenfundus zusammen. Der linke Rand der Verwachsungsstelle ist fast 2'', der rechte $^1/_2$—1''' von der Cardia entfernt. An der entsprechenden Verwachsungsstelle des Magens mit der Lunge findet sich auf der Schleimhaut des ersteren eine 1''' von der Cardia beginnende, in Form einer concaven Linie nach der verwachsenen Lungenstelle herübergehende, $1^1/_2$—2''' breite, $^1/_2$—$1^1/_2$''' tiefe, an den meisten Stellen vollständig überhäutete Narbe, an welche die Schleimhaut ziemlich stark herangezogen ist. Der Narbengrund scheint ganz fest mit der Lungenbasis verwachsen zu sein. Der Narbe entsprechend ist die Epithelgrenze zwischen Oesophagus- und Magenschleimhaut nicht mehr sichtbar. Die übrige Magenschleimhaut ist etwas stärker injicirt, sonst normal. — Der untere Lappen der linken Lunge ist über doppelt kleiner und zeigt an seiner Aussenfläche, etwas mehr nach dem vorderen Ende zu, eine gegen 2□'' grosse, unregelmässig zackige Verdickung, gegen welche das umliegende Lungengewebe, namentlich die Basis strahlig herangezogen ist. Aufgeblasen dehnt sich dieser Lappen vollständig aus; nur an der Verdickungsstelle bleibt eine über $^1/_2$'' tiefe Stelle. Der untere Lappen hängt in seiner ganzen Länge

mit den Wirbeln fester zusammen. Die ganze Pleura costalis ist von der vorderen Fläche der Wirbelsäule an, in der Breite von 3—4'', milchig, auf dem Durchschnitt gegen 1''' dick und sehr fest.

Am hintern und linken Rande des Zwerchfellloches entspringt von dessen Pleuraseite ein $1^1/_2$'' langes, meist fleckig milchig getrübtes Ligament, welches sich an das obere Ende der Hilusseite der Milz adhärirt und in das Lig. gastro-lienale übergeht. Mit der Vorderfläche beider hängt das grosse Netz vielfach kurz und fest zusammen. Die Milz selbst ist normal gross und zeigt an ihrer concaven Fläche eine über 2□'' grosse, strahlige, bis 1''' dicke Narbe.

Die rechte Pleura ist ohne Flüssigkeit; die Lunge nirgends comprimirt; das Lungengewebe an den meisten Stellen lufthaltig; oberer und unterer Lappen mässig blutreich, ödematös, ziemlich stark pigmentirt. In den Bronchien spärliche blutigwässrige Flüssigkeit. Schleimhaut und Bronchialdrüsen normal. — Beide Herzbeutelblätter ziemlich kurz und fest unter einander verwachsen; das Herz normal gross. Der linke Ventrikel etwas weiter, mit spärlichem Blut erfüllt. Mehrere Papillarmuskeln nur in der Spitze oder in der ganzen Länge schmächtig und auf dem Durchschnitt grösstentheils aus Bindegewebe bestehend. Ebenso verhalten sich die angränzenden Trabekeln, sowie das Herzfleisch an einer 1□'' grossen Stelle des linken Ventrikels in seinen inneren Schichten. Die Sehnenfäden der Mitralis und des Klappensegels sind schwach verdickt; ebenso die Aortenklappen. Die Aorta etwas weiter, stellenweise gelb gefärbt.

Die Leber liegt an ihrer normalen Stelle; nur das äussere Ende des linken Lappens ist schwach nach oben gezerrt. Die Leberkapsel über dem vorderen Theil des rechten Lappens vielfach getrübt. Im äusseren Theil des rechten Leberlappens findet sich eine gegen $^5/_4$'' lange, 3''' breite, ovale, cystenähnliche Stelle, deren Wand ziemlich dünn ist, deren Höhle eine dünnschleimige Flüssigkeit und glatte Innenfläche enthält. Das übrige Lebergewebe ist rothbraun, etwas fester, blutarm, ohne Cysten. An der unteren Fläche der Leber finden sich einzelne flache Narben.

Dünn- und Dickdarm normal. Ebenso die Mesenterialdrüsen und das ganze Retroperitonäum. — Nieren blutreich, etwas fester.

Vorliegender Sectionsbefund ergibt in Verbindung mit der freilich sehr mangelhaften Anamnese folgende Epikrise.

Pat. hatte, wahrscheinlich schon vor der Verschüttung, vielleicht auch in deren Folge, ein chronisches Magengeschwür, welches ersteren Falles keine bemerkenswerthen Symptome gemacht hatte. Dasselbe sass zunächst der Cardia, perforirte sämmtliche Magenhäute und das entsprechende, vorher damit verwachsene Stück des Zwerchfells. Wahrscheinlich in Folge der Verschüttung entstand eine partielle Ablösung des mit der Lungenbasis verwachsenen Geschwürsrandes und damit eine Zwerchfellhernie. Wahrscheinlich war dieselbe anfangs kleiner und vergrösserte sich in den folgenden Jahren allmälig oder stossweise. In Folge derselben, zum Theil auch in Folge des frischen Magengeschwürs entstanden die beschriebenen Verdickungen und Verwachsungen am Zwerchfell, an der linken Pleura costalis, diaphragmatica und pulmonalis, wahrscheinlich auch die adhäsive Pericarditis. Während wahrscheinlich gewöhnlich die Baucheingeweide ihre ganz oder nahezu normale Lage einnahmen, traten einzelne derselben, vorzugsweise der Magen, ganz oder theilweise, ohne die Milz oder mit derselben, zeitweise in die Brusthöhle und verursachten die eigenthümlichen Beschwerden und die für unsern Fall so charakteristischen subjectiven Empfindungen.

So ging der Zustand Jahre lang fort, Pat. versah regelmässig seinen

anstrengenden Beruf, bis in Folge des Tragens einer schwereren Last die das Zwerchfellloch verkleinernden Brücken einrissen und sofort Magen, Milz, Quercolon und mehrere Dünndarmschlingen in den linken Thorax eintraten, die linke Lunge, vielleicht auch die obere Hohlader comprimirten, eine venöse Stase und damit die sehr grosse, aus andern Ursachen nicht zu erklärende Gehirnhämorrhagie veranlassten.

---

25. Notiz über ein eigenthümliches Verhalten des Centralkanals im menschlichen Rückenmark.

Von **O. Schüppel.**

Im Jahre 1861 hat Johann Wagner in Dorpat eine Notiz*) über einen theilweise doppelten Centralkanal im Rückenmarke des Menschen veröffentlicht und dieses Vorkommniss durch mehrere Abbildungen veranschaulicht. Es ist dies der einzige vollkommen erwiesene Fall von Doppelbildung des Centralcanals, denn Calmeil's**) hierher bezügliche Angabe ist von competenten Forschern schon längst zurückgewiesen worden; den Fall von Gall***) und Spurzheim im Sinne dieser Autoren aufzufassen, darf man als eine lächerliche Oberflächlichkeit bezeichnen, und der Ammon'sche Fall †) ist einestheils mangelhaft untersucht, anderntheils höchstwahrscheinlich auf eine vorausgegangene Myelitis oder Apoplexia spinalis zu beziehen. Dass ein doppelter Centralkanal in einem sonst normalen Rückenmark nur die Bedeutung eines verkümmerten einfachen Kanals hat, ist nach der oben citirten Notiz sowie nach dem, was ich selbst darüber gesehen habe, nicht zu bezweifeln. J. Wagner meint übrigens, dass ein wirklich doppelter Centralkanal ein Curiosum sei, welches wohl noch nicht beobachtet worden und welches auch nicht so bald einem Beobachter vor die Augen kommen werde.

Seit einiger Zeit mit Studien über das Rückenmark beschäftigt, untersuchte ich vor Kurzem das genannte Organ bei einem 20jährigen, ganz gesunden Mädchen, welche dadurch, dass ihre Kleider Feuer fingen, sich ausgebreitete Verbrennungen der Haut zugezogen hatte. Das Mädchen starb 8 Tage nach der Verbrennung unter schwachen, zwei Tage lang bestehenden tetanischen Erscheinungen und unter hohem Fieber, nachdem sie kurz vor dem Tode in Sopor verfallen war. Die Sektion wies ausser starkem Lungenödem keine wesentlichen Veränderungen nach; ebensowenig wollte es mir gelingen, in dem Rückenmark eine Vermehrung der Bindesubstanz mit Sicherheit nachzuweisen. Dagegen fand ich in dem Halstheil des Markes, etwa in der Ausdehnung von einem halben Zoll, einen doppelten Centralkanal ganz in derselben Weise, wie ihn Joh. Wagner abgebildet und beschrieben hat. Es stellte sich eine solche Uebereinstimmung der J. Wagner'schen Bilder mit meinen Präparaten heraus, dass jene nach den letztern gezeichnet zu sein schienen.

---

*) Reichert's und Dr. Bois-Reymond's Arch. f. Anat. 1861.

**) Vgl. Archives générales. 1838. p. 289.

***) Anat. u. Physiol. d. Nervensyst. Paris 1810. I. Bd. p. 142 ff

†) v. Ammon, die angeb. chirur. Krankh. d. Mensch. Berlin 1842. Taf. XII, Fig. 13 u. Text.

Keinem Untersucher, welcher sich auch nur kurze Zeit hindurch mit dem Centralkanal des Rückenmarks beschäftigt hat, wird der grosse Reichthum an differenten Formen, unter welchen jenes Gebilde auftritt, entgangen sein. Ich will hier nur eines einzigen Falles gedenken, welcher ein 24jähriges, an jauchiger Hüftgelenksentzündung verstorbenes Mädchen betraf. Das Rückenmark dieses Mädchens erschien sehr blutarm, von normaler Consistenz; die Spinalganglien der Sacralnerven zeigten für das blosse Auge das normale Verhalten, nur die Kerne an den Scheiden der Ganglienzellen waren so stark vermehrt, dass sie nach Art eines Epithels die ganze Oberfläche der Zellen zu überziehen schienen. An der Lendenanschwellung sah man auf dem Durchschnitt mit der Loupe an Stelle des punktförmigen Centralkanals einen quer gestellten Spalt von der Grösse der danebenliegenden Centralvenen. Dieser Spalt trug in der Richtung der sogenannten hintern Fissur eine ziemlich ansehnliche rundliche Ausbuchtung. Das ganze, einem Dreimaster einigermassen ähnelnde Lumen war von einem zarten, weissen Saume eingefasst. Feine, mit Carmin imbibirte Schnitte aus dieser Gegend gewähren unter dem Mikroskop einen eigenthümlichen Anblick. Alle Schnitte haben das gemeinsam, dass man den Kanal von theils regelmässig gebildeten und normal angeordneten Cylinderepithelzellen, theils von einem Haufen grösserer Kerne eingefasst erblickt. Die Kerne liegen zu 4—5 hinter einander um den Kanal herum. Zahlreiche Haufen ähnlicher Kerne liegen theils zerstreut, theils gruppenweise in geringer Entfernung vom Centralcanal in der grauen Commissur, besonders zahlreich aber in der unmittelbaren Nähe der Ecken des gleichsam gefalteten Kanals. Nun sieht man bald Schnitte, welche nur ein Kanallumen erkennen lassen, bald auch solche, wo sich eine der faltenartigen Ausbuchtungen des Kanallumens gleichsam von dem Hauptkanal abgeschnürt hat und von diesem theils durch eine mehrschichtige Kernreihe, theils dadurch getrennt ist, dass nun beide Lumina eine vollständige Epithelialauskleidung tragen und weiter aus einander gerückt sind. Zwischen beiden Oeffnungen liegt eine kernreiche Brücke von Bindesubstanz. Aus einem 2''' langen Stück der Lendenanschwellung gewann ich etwa 20 Schnitte, welche, obgleich sich im Wesentlichen ähnlich, doch bezüglich der Faltung des Centralkanals trotz ihrer nahen Nachbarschaft ausserordentlich variirten. Schnitte mit einem oder mit zwei Kanalöffnungen waren häufig, es fanden sich aber auch solche mit 3 deutlich ausgebildeten, vollständig von einander isolirten und mit einem ununterbrochenen Epithelüberzug versehenen Kanälen. Da ausserdem noch in der Nähe des Kanals ringförmige Kernreihen hinzutraten, welche allerdings keinen Hohlraum umschliessen, welche aber ebenfalls als Analoge der beschriebenen abgeschnürten Nebenkanäle zu betrachten sein dürften, so begreift man die grosse Mannigfaltigkeit der Bilder. Es dürfte übrigens kaum ausdrücklich zu erwähnen sein, dass alle diese Variationen für das betreffende Individuum vollständig gleichgültig sind und dass man es hier nur mit einem unwichtigen und ganz bedeutungslosen Rest aus der Fötalzeit zu thun hat.

---

26. Zweimalige Perforation eines Aneurisma Aortae zu verschiedenen Zeiten.

Mitgetheilt von Dr. med. **Carl Adolf Hübner**, Arzt am Hospital San Juan de Dios in Ramanga (Chile).

Lorenzo Alvarado, 52 J. alt, kam am 9. April 1862 in das hiesige Hospital wegen einer asthmatischen Brustaffection. Bei der Percussion ergab sich eine Dämpfung nach oben links, die bis $1^1/_2$ Zoll unterhalb des Schlüsselbeins sich erstreckte. Bei der Auscultation fand sich ein über die ganze Brust verbreiteter heftiger Herzimpuls und eine pfeifende Bronchialrespiration. Der Kranke war etwas hydropisch und hatte kurz vorher circa 4 Pfund Blut fast ohne Husten ausgeworfen. Wie er sagte war das Blut ganz hellroth gefärbt. Die Diagnose, die ich stellte, war Herzhypertrophie mit Aneurisma Aortae. Nachdem er einige Wochen mit Antispasmodicis, narkotischen und expectorirenden Mitteln behandelt worden war, besserte er sich und wurde auf seinen Wunsch aus dem Hospital entlassen. Am 12. Februar 1863 kam er wieder in das Hospital wegen der alten asthmatischen Affection. Er hatte etwa 14 Tage vorher in seinem Hause eine grosse Menge Blut nur mit ein wenig Hüsteln ausgeworfen, welche Hämorrhagie aber nach 30 Stunden ganz plötzlich aufhörte. Der Kranke zeigte bei seinem Eintritte folgendes Bild: Kopf in die Schultern eingezogen, Rücken gebeugt, grosse Athemnoth, Erstickungsanfälle bei der geringsten Bewegung, begleitet von heftigem, trocknem, pfeifendem Husten. Bei der Auskultation hörte ich in der rechten Lunge normales Vesikulär-Athmen, die linke Lunge schien in der Spitze hepatisirt und hörte ich weiter unten trockene Rasselgeräusche. Der Herzimpuls war etwas weiter nach unten zu hören und äusserst schwach; der Aortenton schwach; bei der Percussion nahm ich eine weit nach oben und links sich ausdehnende Herzdämpfung wahr von 5 Zoll Breite und circa 6 Zoll Länge. Die Diagnose stellte ich hier auf Aneurisma Aortae.

Nachdem der Kranke einige Tage mit Antispasmodicis und Narcoticis behandelt, ihm ein grosses Vesicator auf die linke Brust applicirt worden war, besserte er sich bedeutend, der Husten nahm ab und wurde leicht, es trat Expectoration ein, die Athemnoth nahm ab, so dass der Kranke das Bett verlassen und auch schon im Garten des Hospitals spatzieren gehen konnte. Am 26. Februar bat er mich um seine Entlassung, welche ich ihm nicht zugestand. Am folgenden Tag, den 27. Februar, bekam er plötzlich Husten, warf circa 2 Pfund Blut in wenigen Minuten aus dem Munde aus und starb etwa 10 Minuten nach dem Anfall.

Bei der nach dem Tode vorgenommenen Section zeigte sich Folgendes: In dem Gehirn fand sich nichts abnormes. Bei der Eröffnung der Thoraxhöhle zeigte sich die rechte Lunge ganz normal, der Herzbeutel war von einer dicken Schicht Fett bedeckt und mit einer grossen Menge Serum gefüllt. Das Herz war im Ganzen normal und fast nicht vergrössert. Auf seiner äusseren Oberfläche bemerkte ich eine grosse Menge brauner pigmentartiger Ablagerungen von 1 bis 2 Linien Durchmesser. Die Aortenklappen waren starr, und von der Aortenwand abstehend; der Aortenbogen bildete einen grossen runden kugelförmigen Sack, die Wand war bedeutend verdickt und an einigen Stellen sogar knorpelartig verhärtet, an andern aber weich und brüchig, so dass man sie an diesen Stellen bequem mit der Fingerspitze zerreissen konnte. Dieses Aneurisma hatte sich über den oberen Theil der

linken Lunge hingelegt und war durch ein leicht trennbares Gewebe mit der Lungenpleura verwachsen. Beim Aufschneiden des Aneurisma fand sich die Höhle desselben nicht ganz mit Blut gefüllt. In dem Theile des Aneurisma-Sackes, der über der Lunge lag und mit derselben verklebt war, fand sich eine etwa 1½ Zoll dicke Schicht von geronnenem Blute, welches sich in den der Wandung des Aneurisma anklebenden Theilen schon in eine Art Pseudomembran umgewandelt hatte. An zwei Stellen war diese von geronnenem Blute gebildete Pseudomembran erweicht, von Blut infiltrirt und zerrissen. An einer dieser Stellen zeigte sich die Zerreissung erst, nachdem die nach innen gelegene Schicht geronnenen Blutes oder vielmehr Pseudomembran weggenommen war, und bemerkte ich weiter nach der Wandung des Aneurisma-Sackes eine Zerreissung selbst der Aortenwand, die aber mit geronnenem fast farblosem Blute, das sich schon in halborganisches Gewebe umgewandelt hatte, verklebt war. Diese Zerreissung liess sich bis in das Lungengewebe hinein verfolgen. Wie schon gesagt, war der Aneurismasack hier mit der Lunge verklebt oder fest verwachsen. An der andern Stelle war die Zerreissung frisch und die Communication der Aneurismahöhle mit der Lunge ganz frei, es fand sich frisch geronnenes Blut in der Communication, sowie in den Lungenbronchien. Der Lungenflügel war in seinem ganzen oberen Theile tuberkulös. Der Aneurismasack hatte die ganze linke Lunge nach aussen verdrängt, so dass er unmittelbar auf der Wirbelsäule auflag. Nachdem Lunge und Herz weggenommen, bemerkte ich Nekrose und Schwund an den fünf obersten Rückenwirbeln und hatten namentlich die Körper der Wirbel bedeutend gelitten. An den Gelenkflächen der Wirbelkörper bemerkte man weniger den Knochenschwund, indem diese, wie eine hohe Leiste zwischen den Körpern je zweier Wirbel hervorragten. Die Wirbelsäule war von Periost entblösst, das wahrscheinlich durch den Druck des Aneurismasackes geschwunden war und somit musste sich natürlich Nekrose entwickeln. In der linken Thoraxhöhle fand sich ein kleines eitriges Exsudat. Die Leber war etwas hyperämisch und hypertrophisch, die Milz klein und mürbe. Ausser oedematöser Schwellung der Bauchdecken, etwas unbedeutendem Anasarca und Oedem der Füsse fand sich nichts abnormes im Körper.

Die Schlüsse, welche ich aus dem Sectionsbefunde ziehe, sind folgende:

1) Das Aneurisma existirt schon lange Zeit und ist zwei Mal geborsten.

2) Als der Kranke das erste Mal eine grosse Menge Blut auswarf, welche Blutung aber plötzlich aufhörte, ist das Aneurisma geborsten, die Ruptur hat sich aber mit einer Schicht geronnenen Blutes bedeckt, das nachher sich in eine Art Pseudomembran umgewandelt hat. Wir haben also hier eine wirkliche Spontanheilung einer Ruptur eines Aneurisma arcus aortae.

3) Die zweite Ruptur, die ich noch ganz offen antraf, hat sich kurz vor dem Tode des Kranken gebildet und ist die Ursache des Todes gewesen.

4) Nekrose und Schwund des Periosteums der Wirbelsäule und der Wirbel selbst ist durch den continuirlichen und permanenten Druck des Aneurismasackes auf dieselben zu Stande gekommen.

Recensionen.

7. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. I. od. allgemeiner Theil. 1860. Frankfurt a. M. Meidinger. II. Theil, 1. Lieferung. 1864. Hamm. Grote.

Das vorliegende Werk umfasst, soweit es bis jetzt erschienen ist, den allgemeinen Theil der Frakturenlehre vollständig, und bringt von dem speciellen die Frakturen der Wirbelsäule, der Rippen, des Brustbeins, des Zungenbeins, der Kehlkopfs- und Luftröhrenknorpel. Ausgeschlossen bleiben in dem Werke die Schädel- und Schussfrakturen, da die ersteren in dem Werke von Bruns eine erschöpfende Monographie gefunden haben, die letzteren aber in den sich immer mehr häufenden Büchern über Kriegsheilkunde ihre Stelle finden.

Ausser einer erschöpfenden Behandlung der betreffenden Literatur, finden sich zahlreiche Zeichnungen nach Präparaten der verschiedenen deutschen Museen in den Text eingefügt. Dabei ist das Ganze so kritisch durchgearbeitet, so lichtvoll dargestellt, dass das Buch ein Meisterwerk genannt werden muss und von keinem Chirurgen und pathologischen Anatomen wird entbehrt werden können.

---

8. Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Von Dr. E. Neumann in Königsberg in Pr. Leipzig 1863.

Die vorliegende Schrift zeichnet sich durch Klarheit in der Auseinandersetzung der Verhältnisse, sowie durch eine wohlthuende Schärfe der Beweisführung sehr vortheilhaft aus. Gegenstand derselben sind die Zahnröhrchen und Knochenhöhlen sammt ihrem Inhalt. Bezüglich der erstern wendet sich Verf. gegen die Ansicht, dass dieselben nichts als Lücken in der Zahnbeingrundsubstanz seien und nur eine klare Flüssigkeit enthielten. Er weist nach, dass die Zahnröhrchen eine eigene verkalkte Wand besitzen, dass in dem Lumen der Zahnröhrchen die Fortsätze der Elfenbeinzellen bis zu dem Schmelzüberzuge hinziehen und dass die verkalkte Wandung der Zahnröhrchen nicht etwa als die verkalkte Membran jener Zellen, sondern als eine Art Kapselbildung (nach Analogie der Knorpelkapseln) zu betrachten sei. Verf. schlägt vor, die verkalkten Zahnröhrenwände als Zahnscheiden zu bezeichnen. Von den Knorpelkapseln sind sie dadurch unterschieden, dass sie nicht, wie diese, die betreffende Zelle in ihrer Totalität, sondern nur die zarten Fortsätze derselben umgeben, während der Zell-

körper davon frei bleibt (partielle Kapselbildung). Die Resultate, zu welchen Verf. gelangte, sind hauptsächlich durch die Untersuchung von Zähnen gewonnen worden, welche lange Zeit der fauligen Maceration und der Einwirkung starker chemischer Reagentien unterworfen worden waren. An solchen Zähnen liess sich besonders der Nachweis liefern, dass die Zahnröhrchen wirklich eine eigene Wandung besitzen und nicht etwa mit den zarten, innerhalb der Zahnröhrchen liegenden Fasern (Kölliker's Zahnfasern) zu verwechseln sind.

Von hervorragendem Interesse aber ist der Nachweis, dass in dem Knochengewebe, welches ebenfalls einer lange fortgesetzten fauligen Maceration und dem Einfluss der stärksten, alle Weichtheile absolut vernichtenden Reagentien unterworfen wurde, sich noch vollständig deutlich die sternförmigen, durch Ausläufer unter einander zusammenhängenden Gebilde erkennen lassen, welche man seit Virchow gewöhnlich als die in den Knochenhöhlen liegenden, unter einander anastomosirenden Knochenzellen angesprochen hat. Wir müssten die uns gangbaren Anschauungen über die Natur einer lebensthätigen Zelle vollständig aufgeben, wollten wir annehmen, dass die Knochenzellen solchen Einflüssen, wie die oben angegebenen sind, nicht bloss zu trotzen, sondern durch dieselben sich erst recht deutlich von anderen Gewebstheilen zu differenziren vermöchten. Wir stimmen daher dem Verf. darin bei, dass jene isolirbaren, sternförmigen und durch Ausläufer zusammenhängenden Gebilde nicht die Knochenzellen selbst, sondern die verkalkten Wandungen der Knochenhöhlen und Knochenkanälchen sind, und dass alle diejenigen Methoden, welche zur Isolirung dieser Wandungen geeignet sind, zur Vernichtung der Knochenzellen führen müssen. Verf. führt ferner den Beweis, dass die verkalkten Wandungen der Knochenhöhlen nicht als die verkalkte Membran der Knochenzellen (wenn diese überhaupt eine solche besitzen) aufgefasst werden dürfen, sondern dass man sie als einen verdichteten Theil der verkalkten Knochengrundsubstanz, als Analogie der Zahnscheiden und der Knorpelkapseln aufzufassen hat. Bezüglich der Knochenzellen sei erwähnt, dass Verfasser zweifelhaft ist, ob er ihnen eine eigene Membran zuschreiben soll, und dass er Anastomosen der einzelnen Knochenzellen unter einander, welche in den Knochenkanälchen liegen sollen, für unwahrscheinlich hält.

Die zahlreichen Analogien, welche erfahrungsmässig zwischen den zur Gruppe der Bindesubstanzen gehörenden Geweben bestehen, veranlassen Verf., die noch zu beantwortende Frage aufzuwerfen, ob man nicht auch bei den Zellen des Bindegewebes Kapselbildungen vermuthen dürfe, welche den Kapseln der Knorpelzellen, den Zahnscheiden und Knochenzellenkapseln entsprechen würden, zumal da die zelligen Elemente des Bindegewebes erst nach Einwirkung chemischer Reagentien (wie auch bei jenen Kapselbildungen) von der Umgebung sich deutlich differenziren.

O. Schüppel.

Otiatrische Literatur.

Die unten kurz angezeigten drei Schriften beweisen durch die That, dass die Ohrenheilkunde in dem letzten Jahrzehent sich zu einer in jeder Beziehung Achtung gebietenden Specialität aufgeschwungen hat. Diesen Fortschritt verdankt dieselbe in Deutschland einerseits den Arbeiten Ver-

schiedener aus der normalen Anatomie und Histologie, andererseits den zahlreichen, die Anatomie und Pathologie des Gehörorgans betreffenden Untersuchungen des Aerzten und Kranken rühmlichst bekannten Tröltsch.

9. Dr. Friedr. E. Weber. Kurzgefasste otiatrische Mittheilungen für praktische Aerzte. Erster Jahresbericht der Poliklinik für Ohrenkrankheiten in Berlin. Berlin 1864. Hirschwald.

Verf. giebt in dieser 44 Seiten langen Brochüre einen kurzen Bericht der im Jahre 1863 von ihm behandelten 615 Ohrenkranken. Derselbe soll, wie Verf. im Vorwort sagt, dem vielbeschäftigten praktischen Arzte in kurzer und gedrängter Weise — nur der chronische Catarrh des mittleren Ohres ist ausführlicher behandelt — treu und ehrlich berichten, nicht nur, was die Specialität überhaupt leisten, was nicht erreichen kann, sondern auch ganz besonders, in welcher Weise die ersten Anfänge der Gehörleiden am deutlichsten erkannt und am zweckdienlichsten behandelt werden können.

10. Dr. Herm. Schwartze, pract. Arzt und Privatdoc. in Halle. Practische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Würzburg. Stahel. 1864.

Verf. giebt hierin eigene Beobachtungen, welche er an 250 Ohrenkranken mit Sorgfalt und Strenge gegen sich selbst gesammelt hat. Die Fälle sind ohne Auswahl, wie sie sich eben der Beobachtung darboten, zusammengestellt, wiederum mit vorzugsweiser Berücksichtigung der Krankheiten des Mittelohres.

11. Archiv der Ohrenheilkunde, herausgeg. von Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Dr. A. Politzer in Wien und Dr. H. Schwartze in Halle. I. Band, 1. Heft. Würzburg. Stahel.

Dieses Archiv „soll ein Centralorgan, ein Vereinigungspunkt werden für alle Leistungen und Bestrebungen, welche auf dem Gebiete der Anatomie, der normalen wie pathologischen, der Physiologie, der Pathologie und Therapie des Gehörorgans zu Tage kommen. Zu diesem Zwecke wird es einmal Originalarbeiten aus diesen Fächern bringen und andererseits alle einschlägigen literarischen Erscheinungen im ausführlichen Auszuge wiedergeben und besprechen.

Das vorliegende erste Heft (73 Seiten stark) enthält: die wissenschaftliche Entwicklung der Ohrenheilkunde im letzten Decennium, von Schwartze; — Beiträge zur anatomischen und physiologischen Würdigung der Tuben- und Gaumenmuskulatur, von Tröltsch; — das Politzer'sche Verfahren zur Wegsammachung der Ohrtrompete in seiner Bedeutung für die Ohrenheilkunde, von Tröltsch; — über die sog. „Electro-Otiatrik“ Brenner's, von Schwartze; — Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgane im gesunden und kranken Zustande, von Politzer.

Die Specialisten brauchen wir nicht erst auf obige Schriften, besonders

auf das Archiv, aufmerksam zu machen. Wohl aber rathen wir den Nichtspecialisten, ihre Aufmerksamkeit mehr als bisher den Ohrenkrankheiten zuzuwenden und sich kurze Belehrung aus einer der ersten beiden Schriften zu holen: sie werden dadurch am besten von dem allgemein verbreiteten Vorurtheil zurückkommen, „in Ohrenkrankheiten sei die Therapie ohnmächtig.“ **W.**

---

12. Dr. E. A. Meissner, Privatdoc. an d. Univ. u. Arzt am Taubstummeninstitut zu Leipzig. Der Keuchhusten und dessen Beziehungen zum Gehörorgane im Besonderen. Leipzig. H. Luppe. 1863. 8. 30 Seiten.

Verf. hebt in diesem Schriftchen, welches auch eine allgemeine Darstellung des Keuchhustens enthält, vorzugsweise einen ätiologischen Punkt von grossem Interesse hervor. Er glaubt nehmlich, dass die Einwirkung der einzelnen Hustenparoxysmen auf das Gehörorgan Anderer als vorzüglich bei der epidemischen Verbreitung des Keuchhustens mitwirkend angesehen werden muss. Dazu führt Verf. zwei Beweise an. Erstens fand er, dass der aus den Nachbarwohnungen herübertönende Schall von Keuchhustenpatienten ohne persönliche Zusammenkunft bisher gesunde Kinder gleichfalls daran erkranken machte — ein in einer so dicht bevölkerten Stadt wie Leipzig wohl nimmermehr zu erweisender Satz. Zweitens aber fand Verf. sowohl aus eigener Beobachtung, als nach Referaten aus zehn Taubstummenanstalten, dass „Taubstumme zwar auch hie und da, wiewohl weit seltener als Vollsinnige, vom Keuchhusten, und zwar zumeist in weit gelinderem Grade befallen werden; doch treten Epidemieen unter denselben auffallend selten ein, so dass sie der Gefahr der sog. Ansteckung ungleich weniger ausgesetzt zu sein scheinen.“ Dieser Satz, dessen endgiltige Entscheidung Aerzte an Taubstummenanstalten bald liefern könnten, verliert, wie Verf. selbst gesteht, nur dadurch an Beweiskraft, dass taubstumme Kinder meist erst mit dem 7. Lebensjahre in die betreffenden Anstalten aufgenommen werden. Möchten Aerzte, welchen Gelegenheit hierzu geboten ist, sich recht bald über das Für oder Wider des in jeder Beziehung beachtenswerthen Meissner'schen Satzes hören lassen. **Wagner.**

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

F. 38.






UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06222 6876


Digitized by Google

